MEIS ET AMICIS

A. CAZAL

Les dettes de reconnaissance sont, dit-on, celles dont on s'affranchit le plus volontiers. Ce n'est certes pas chez les élèves de la Faculté de Médecine de Montpellier que l'on peut trouver cette « indépendance du cœur » puisque, dans toutes les thèses de doctorat, nous trouvons, touchant avant-propos, les remerciements du candidat à tous les professeurs dont il a suivi les leçons.

Il nous est particulièrement agréable de nous conformer à cette tradition et d'exprimer à tous nos Maîtres, sans exception, nos sentiments de gratitude et de reconnaissance. Et parmi tous ces professeurs, agrégés ou chefs de clinique, éminents à tant de titres, notre président de thèse, M. le professeur Estor, qui, dès la première année de nos études, voulut bien nous accepter comme externe bénévole, et qui depuis n'a pas cessé de nous aider de ses gracieux conseils, voudra bien accepter l'assurance de notre vive reconnaissance et de notre affectueux dévouement.

Nous remercions aussi particulièrement M. le professeur-agrégé Bimar, qui a bien voulu nous communiquer différentes pièces, dont la reproduction dans notre modeste travail permet de suivre d'une manière plus complète cette étude sur la coxalgie.

QUATRE-VINGT-QUATRE CAS

DE

COXALGIE

INTRODUCTION

Pendant ces sept dernières années, nous avons vu soigner dans le service des enfants à l'hôpital Suburbain, environ quatre-vingts coxalgiques. Le traitement qu'on leur a imposé a été l'*immobilisation* dans la gouttière de Bonnet ou dans un appareil plâtré. Pour ces malades, nous connaissions le résultat immédiat, mais qu'étaient-ils devenus ? Savoir quel a été leur sort et connaître les résultats éloignés, voilà ce que nous avons voulu tenter. Aussi, pendant ces derniers temps, avons-nous fait tous nos efforts pour retrouver les traces de ces malades, de façon à vérifier par nous-mêmes les résultats acquis. Nous avons été assez heureux pour en retrouver soixante-six environ, et c'est seulement sur ces observations complétées que nous allons baser nos principales conclusions. Les autres ne nous serviront que pour les questions secondaires qui n'ont pas trait au résultat final : étiologie, symptômes, diagnostic.

Il nous a semblé qu'il y avait une lacune à combler : durant ces dernières années, en 1899 en particulier, on a beaucoup discuté sur les meilleurs modes de traitement de la coxalgie.

Bien souvent on a publié les résultats immédiats ; mais personne, à l'exception de Félizet, dont nous parlerons plus tard, ne s'est inquiété de connaître les résultats éloignés.

Le plan de notre thèse est très simple : passer assez rapidement en revue l'étiologie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie pour arriver au plus vite au pronostic et au traitement. Dans ce chapitre nous indiquerons le traitement qui doit être employé à chaque période. Nous ne prétendons pas avoir découvert un nouveau mode de traitement, nous dirons simplement ce que nous faisons. Le chapitre principal sera naturellement celui des résultats éloignés desquels dépend le pronostic.

Il y a quelques jours à peine, pendant que nous étions occupé à revoir les coxalgiques qui sont passés dans le service chirurgical des enfants, M. Calot a fait paraître un livre sur la *Technique du traitement de la Coxalgie*. La lecture de cet ouvrage nous a été particulièrement agréable, car, à chaque pas, nous retrouvions les grandes lignes de l'enseignement du professeur Estor. Quelques points, secondaires d'ailleurs, sont différents ; nous nous permettrons de les indiquer. Mais notre but principal, dans les pages qui suivent, n'est pas de critiquer la manière de faire du docteur Calot. Nous n'avons ni l'autorité ni la compétence nécessaire ; nous avons simplement recueilli le plus grand nombre de cas qu'il nous a été possible et nous les avons analysés avec la plus grande sincérité. Nos appréciations étant basées sur des faits, il sera difficile, croyons-nous, de les contredire. Disons dès maintenant que la coxalgie est une maladie très grave, mais qu'elle peut être enrayée par un traitement rationnel, à condition que ce traitement soit appliqué à une époque aussi rapprochée que possible du début de la maladie.

Notre travail étant basé sur des observations, il nous a paru naturel de placer au début les tableaux où elles se trouvent réunies.

TABLEAUX

NUMÉROS - SEXE	ANTÉCÉDENTS Héréditaires	ANTÉCÉDENTS Personnels	DÉBUT	ENTRÉE A L'HOPITAL					ABCÈS
				Age	Date	Période	État Général	Lésions concomitantes	
1 F	»	»	Nov. 92	9 1/2	12 nov. 96	II Droit	Mauvais	Tumeur blanche suppurée du coude gauche.	»
2 M	»	Variole	2 mai 96 chute	14	20 nov. 96	III Gauche	»	Abcès à la cuisse en juin 96 qui s'est ouvert.	Oui
3 M	Un frère mort en bas âge d'entérite	»	20 juin 95	8	14 déc. 96	II D	»	»	Oui
4 M	Père mort de mort violente. Mère et 2 frères bien portants.	»	Nov. 95	6 1/2	4 nov. 96	II G	Très bon	»	»
5 M	Père mort probablement bacillaire Mère et 2 sœurs bien portantes.	»	Oct. 96	5	3 nov. 96	I D	»	»	»
6 M	»	»	1888	12	26 mars 97	III D	»	Trajets fistuleux, suppuration très abondante.	Oui
7 F	»	»	Mars 96	12	28 mars 97	II G	Bon	»	»
8 M	»	»	Juin 94 chute	8	9 juin 97	II D	Très bon	»	Oui

TRAITEMENT	IMMOBILISATION			RÉSULTATS	Raccourcissement	GUÉRISON		MORT
	Début	Cessation	Durée			Date	Etat du Membre	Date et Cause
30 nov. 96. Résection du coude.	»	»	2 ans envir.	»	»	»	»	4 janv. 97. Cachexie bacill.
Silicaté. 21 oct. 96. Excision et curettage de trajets fistuleux. 25 nov. 96. Evidement du grand trochanter.	Déc. 96	14 août 97	9 mois	»	»	»	»	»
Plâtré. 16 déc. 96. Redressement. 1903. Deux abcès.	16 déc. 96	Octob. 97	9 mois	1904. Trajets fistuleux, boiterie accentuée.	»	»	»	»
Silicaté.	29 nov. 96	?	?	»	»	»	»	»
Silicaté.	Déc. 96	Janv. 97	1 mois	»	?	?	?	»
30 mars 97. Ablation du grand trochanter et du col du fémur. 29 nov. 97. Ouverture d'un abcès.	»	»	»	28 nov. 98	0,08	»	»	»
Gouttière de Bonnet.	10 avr. 97	22 fév. 98	10 mois	»	»	»	»	»
Silicaté. 1 juill. 97. Redressement.	1 juill. 97	1 oct. 97	»	12 mars 1900. Racc. 0,04. Trajets fistuleux.	0,09	1904	Ankylose	»

NUMÉROS – SEXE	ANTÉCÉDENTS Héréditaires	ANTÉCÉDENTS Personnels	DÉBUT	ENTRÉE A L'HOPITAL					
				Age	Date	Période	État Général	Lésions concomitantes	
9 M	»	Rougeole	Janv. 96 Chute	13	19 juin 97	III G Allongement réel du membre malade de 0,03	Bon	»	O
10 M	Un frère mort de bronchite bacillaire	»	Juin 97	3	20 juil. 97	II G Pas de rot. en dehors.	Assez bon	»	
11 M	»	»	Déc. 97 Chute	4	30 mai 98	II D	Très bon	»	
12 M	Père mort tuberculeux.	»	Janv. 96	9	3 juin 98	III D	Assez bon	»	O
13 F	»	Rougeole à 2 ans.	11 août 97	12	4 juin 98	III	Bon	»	O
14 M	»	»	16 fév. 98	14	27 juin 98	II G	Bon	»	O
15 M	»	»	Oct. 97	7	21 juil. 98	II D	Excellent	»	O
16 M	»	Juin 98 typhoïde	98	11	21 août 98	II D	Mauvais	»	»

TRAITEMENT	IMMOBILISATION Début	Cessation	Durée	RÉSULTATS	Raccourcissement	GUÉRISON Date	Etat du Membre	MORT Date et Cause
30 juin 97. Résection de la face externe du gr. trochanter. 17 nov. 97. Ablation d'un séquestre. 2 fév. 98 et déc. 99. Curettage.	»	»	»	Déc. 99	0,08	»	»	»
Gouttière de Bonnet.	6 oct. 97	juill. 98	10 mois	»	00	1904	Ankylose en rectitude.	»
1er juillet 98. Redressement. Gouttière de Bonnet.	1 juil. 98	24 janv. 01	2 ans et 6 mois	Fév. 1901 Ankylose en rectitude	0,01	»	»	»
11 juin 98. Silicaté. 8 juil. 98. Drainage d'un abcès qui s'est ouvert spontanément.	11 juin 98	12 août 99	1 an et 2 mois	Janv. 1900 Ankylose en rectitude	0,02	»	1904, l'enfant boite beaucoup, mais ne souffre pas.	»
Plâtré. 22 juin 98. Ponction, injection d'éther.	22 juin 98	1 oct. 98	4 mois	»	»	»	»	»
Silicaté. 10 janv. 99. Ponction, injection d'éther. 8 mars 99. Incision et curettage 27 juin 99. Débridements. drainage.	29 juil. 98	Oct. 98	»	»	0,06	1904	Ankylose totale en rectitude, mais légère rotation en dedans.	»
Silicaté. 28 oct. 99. Curettage et drainage.	21 juil. 98	en 1902	2 ans	»	0,06	1904	Ankylose en flexion, encore quelques trajets fistuleux.	»
Plâtré.	1 sept. 98	»	très peu de temps	»	»	1904	Ankylose en mauvaise pos. boite beaucoup	»

NUMÉROS - SEXE	ANTÉCÉDENTS Héréditaires	ANTÉCÉDENTS Personnels	DÉBUT	ENTRÉE A L'HOPITAL				
				Age	Date	Période	État Général	Lésions concomitantes
17 M	»	»	?	4	2 sept. 98	III D	Mauvais	»
18 F	Une sœur morte des suites d'une tumeur blanche du genou.	»	1895 chute	7	8 sept. 98	III G	Bon	»
19 F	»	à 4 ans rougeole	Juill. 98	12	12 oct. 98	III G Rotation en dehors	Mauvais	»
20 M	»	»	4 oct. 97	4	14 nov. 97	II D	Bon	Tumeur blanche du genou gauche.
21 F	»	à 3 ans rougeole	Nov. 97	10	18 nov. 98	III	Médiocre	»
22 M	»	»	Nov. 97	8	11 nov. 98	II D	Bon	»
23 F	Père mort bacillaire, 1 frère bacillaire.	Juill. 96 Périton. bacillair. Janv. 98 Abcès froid	Janv. 99 chute	11	Janv. 99	I G	Assez bon	»
24 F	»	»	Janv. 98	6 1/2	Mars 98	I G	»	»
25 M	»	»	Mars 96	15	96	II G	»	»

TRAITEMENT	IMMOBILISATION			RÉSULTATS	Raccourcissement	GUÉRISON		MORT Date et Cause
	Début	Cessation	Durée			Date	État du Membre	
21 sept. 98. Redressement. Silicaté.	21 sept. 98	17 avril 99	7 mois	»	»	»	»	»
Gouttière de Bonnet, ponction et injection.	3 oct. 98	Janv. 00	1 an et 4 mois	Janvier 00 Racc. 0,01	0,03	1904	Ankylose totale en bonne position, marche depuis 3 ans, bon état général.	»
20 oct. 98. Incision d'un abcès, silicaté. 23 mars 99. Evidement du grand trochanter.	26 oct. 98	»	»	»	»	»	»	Avril 99 Méningite tubercul.
Gouttière de Bonnet, incision de l'abcès.	29 nov. 98 8 sept. 99	Mai 99 Mai 03	6 mois 4 ans et 8 mois	»	0,01	1904	Ankylose totale en rectitude, mais avec rotat. en ded. marche bien.	»
Silicaté. Ponction et injection.	18 nov. 98	Août 99	9 mois	»	0,01	1904	Ankyl. totale en bonne position, marche très bien.	»
Silicaté.	22 nov. 98	Déc. 99	1 an	»	0,00	1904	Pas d'ankylos. marche très bien.	»
Silicaté.	15 janv. 99	15 mars 00	1 an et 3 mois	Mars 00 Racc. 0,04	0,04	1904	Ankyl. totale en bonne position, marche très bien. Etat général laisse à désirer.	»
Gouttière de Bonnet 21 janv. 1900 : Ponction et inject. d'éther.	22 mars 98	21 avril 00	1 an et 2 mois	»	0,02	1904	Ankyl. totale en bonne position. Marche très bien depuis 4 ans.	»
Gouttière de Bonnet	Oct. 96	Juin 98	1 an et 8 mois	»	0,01	1904	Ankyl. totale en bonne position. Marche très bien.	»

NUMÉROS - SEXE	ANTÉCÉDENTS Héréditaires	ANTÉCÉDENTS Personnels	DÉBUT	ENTRÉE A L'HOPITAL Age	Date	Période	État général	Lésions concomitantes	ABCÈS
26 M	»	»	Déc. 98	10	14 mars 00	II G	»	»	Oui
27 F	Une sœur morte de tuberculose pulmonaire.	Coqueluche	en 1897	14	13 janv. 99	II	»	»	Oui
28 M	»	»	Janv. 99 chute	9	8 avril 99	II G Luxation spontanée	Mauvais	»	Oui
29 F	»	»	Fév. 99 chute	10 1/2	1 mai 99	I G	Bon	»	»
30 M	Père a eu une pleurésie en 1902.	»	1894	9	28 mars 99	III D	Bon	»	Oui
31 M	»	»	Mars 99	12	3 sept. 99	III Abduction très forte	Bon	»	Oui
32 M	»	»	?	3	24 oct. 99	III	»	»	Oui
33 M	»	à 9 ans typhoïde	Août 96	12	28 nov 99	II	»	Sommet gauche est atteint	Oui

TRAITEMENT	IMMOBILISATION Début	Cessation	Durée	RÉSULTATS	Raccourcissement	GUÉRISON Date	ÉTAT du Membre	MORT Date et Cause
Gouttière de Bonnet 24 mars 00. Ponction, injection d'éther.	Fév. 99	»	»	»	»	»	»	14 mars 00 Injection de Naphtol camphré
Gouttière de Bonnet Juin 00. Ponction, injection d'éther. Juil. 00. *Idem.*	17 janv. 99 Janv. 02	4 déc. 00 Oct. 03	2 ans 1 an et 10 mois	»	0,06	1904	Ankylose tot. en rectitude, marche très bien depuis 7 mois.	»
19 av. 99. Redressement, silicaté. 8 oct. 99. Drainage et curettage. 10 nov. *Idem.* 2 déc. 99. *Id.* et extirpation d'un séquestre.	»	»	»	»	»	»	»	Déc. 99 Dégénérescence amyloïde du rein.
Silicaté.	5 mai 99	Juil. 02	2 ans et 2 mois	»	0,02	1904	Pas d'ankylose marche depuis deux ans Etat général excellent.	»
31 mai 99. Redressement, silicaté. 25 déc. 99. Incision et drainage. 22 mars 00. *Id.* et curettage de la tête fémorale.	31 mai 99	Sept. 99	4 mois	»	0,05	1904	Ankylose en bonne posit. mais douleur quand il fatigue et à la pression sur l'articulation.	»
Extension continue au lit du..... Silicaté, ponction et injection.	1 mai 99 Août 99	Août 99 Nov. 99	3 mois 4 mois	»	0,06	1904	Ankylose totale en bonne position.	»
26 oct. 99. Incision et drainage. 10 fév. 00. Extirpation de 3 séquest.	»	»	»	»	»	»	»	»
Gouttière de Bonnet 23 mai 00. Ponction, injection.	29 nov. 99	Août 1901	1 an et 9 mois	»	0,08	1904	Ankylose totale en rectitude, marche très bien depuis 1901.	»

NUMÉROS - SEXE	ANTÉCÉDENTS Héréditaires	ANTÉCÉDENTS Personnels	DÉBUT	ENTRÉE A L'HOPITAL Age	Date	Période	État Général	Lésions concomitantes	ABCÈS
34 F	»	à 1 an typhoïde	Août 99	9	9 déc. 99	III	Mauvais	»	Ou
35 M	»	à 2 ans rougeole	Mai 99	3 1/2	1 fév. 00	III G	»	»	Ou
36 M	Père mort aliéné	»	Déc. 99	13	6 mars 00	I G	»	»	»
37 M	»	»	Mars 00	3	20 mars 00	I	»	»	»
38 M	»	»	Oct. 98	7 1/2	29 mars 00	III D rotation en dehors	»	»	Ou
39 F	»	»	1898	9	15 mai 00	II G abduction extrême	Bon	Tumeur blanche du genou droit	»
40 F	Père probablement bacillaire	»	Avril 00 chute	4	23 juin 00	I G	Médiocre	Tuberculose pulmonaire	»
41 F	»	»	Janv. 00	4	23 juin 00	II G	»	»	»
42 F	Père probablement bacillaire	Rougeole	1898 chute	6 1/2	6 août 00	II D	»	»	»

TRAITEMENT	IMMOBILISATION Début	Cessation	Durée	RÉSULTATS	Raccourcissement	GUÉRISON Date	Etat du Membre	MORT Date et Cause
12 déc. 99. Résection de la tête fémorale.	»	»	»	»	»	»	»	9 janv. 00. Méningite tubercul.
Gouttière de Bonnet 1 mars 00. Ponction et injection	1 févr. 00	»	»	»	»	»	»	»
Gouttière de Bonnet	6 mars 00	»	»	»	»	»	»	Septem. 03 méningite tubercul.
Silicaté	24 avril 00	20 nov. 02	2 ans et 7 mois	Novembre 02 Racc. 0,02	0,04	1904	Ankylose totale en rectitude, rotation en dedans. Marche tr. bien depuis 2 ans	»
Silicaté 29 mars 00. Curettage du col	»	»	Au début p. 9 mois	»	»	»	»	1902 Tuberculose pulm.
15 mai 00. Ostéotomie sous-trochantérienne. Silicaté.	15 mai 00	»	Très peu de temps	»	0,08	1904	Ankylose à angle droit et rot. en dehors N'a plus rien ressenti	»
Silicaté	23 juin 00	»	»	»	»	»	»	1901 Tuberculose pulm.
Gouttière de Bonnet	23 mars 00	Octob. 02	2 ans et 7 mois	Janvier 02 Racc. 0,02	0,06	1904	Ankylose totale en bonne position Marche tr. bien depuis 2 ans	»
Silicaté	7 août 00	Févr. 02	1 an et 7 mois	»	0,03	1904	Ankylose totale en bonne position. Marche depuis plus d'un an.	»

NUMÉROS - SEXE	ANTÉCÉDENTS Héréditaires	ANTÉCÉDENTS Personnels	DÉBUT	ENTRÉE A L'HOPITAL					ABCÈS
				Age	Date	Période	État Général	Lésions concomitantes	
43 M	Père et mère morts bacillaires.	»	1890	14	11 nov. 00	III	Assez bon	»	Oui
44 F	»	»	Juin 00	?	8 nov. 00	III	»	»	»
45 F	»	En 1899 typhoïde	Avril 00	8	7 mai 00	III	Médiocre	»	Oui
46 M	»	»	1896	5	17 déc. 00	III D Rotation en dehors	Bon	»	Oui
47 M	»	Rougeole	Février 00	5	Fév. 01	II D	»	»	»
48 M	»	Rougeole	Août 00	3 1/2	23 fév. 01	II G	»	»	Oui
49 M	1 frère coxalgique	»	1895	14	17 juin 01	III G Rotation en dehors Luxation	Très bon	»	Oui
50 M	»	»	1899	8	17 juin 01	II D	Bon	»	»

TRAITEMENT	IMMOBILISATION Début	Cessation	Durée	RÉSULTATS	Raccourcissement	GUÉRISON Date	État du Membre	MORT Date et Cause
13 nov. 00. Curettage des trajets. 29 nov. 00. Incision et drainage d'un autre abcès	»	»	2 mois	»	»	»	»	»
Gouttière de Bonnet	»	»	»	»	»	»	»	»
Gouttière de Bonnet Ponction et incision d'un abcès	8 mai 00 ?	Août 00 ?	4 mois 6 mois	Nov. 00 Plusieurs abcès	?	1904	Pas d'ankylose l'abcès coule toujours	»
21 déc. 00. Redressement et silicaté 30 mai 03. Ponction et injection d'éther	21 déc. 00	Sept. 01	9 mois	»	0,085	1904	Ankylose totale à angle dr. Douleur à la pression sous la tête fémorale	»
1 fév. 01. Redressement. Gouttière de Bonnet	»	»	»	»	»	»	»	»
Gouttière de Bonnet	25 fév. 01	Sept. 02	1 an 6 mois	»	0,02	1904	Ankylose totale en bonne position. Marche depuis un an.	»
Ponction et injection d'éther	»	»	»	Janv. 01 Racc. 0.06	»	»	»	»
24 juin 01. Redressement	»	»	»	»	»	»	»	»

NUMÉROS - SEXE	ANTÉCÉDENTS Héréditaires	ANTÉCÉDENTS Personnels	DÉBUT	ENTRÉE A L'HOPITAL					ABCÈS
				Age	Date	Période	État Général	Lésions concomitantes	
51 F	»	»	Juill. 00	11	3 juill. 01	II D	Mauvais	»	»
52 F	»	»	Avril 01	3 1/2	25 sept. 01	II	Assez bon	»	»
53 M	»	entérite	Sept. 01	2 1/2	9 oct. 01	II D	»	»	»
54 M	Mère morte tuberculeuse.	»	Sept. 01	5	19 oct. 01	II	Mauvais	»	»
55 F	Père mort bacillaire.	»	Mai 01	4	25 nov. 01	II	Assez bon	Tuberculose pulmonaire.	Oui
56 F	»	à 2 ans rougeole	Sept. 01	6	18 déc. 01	II D	Mauvais	»	»
57 M	»	»	Janv. 01	7	3 janv. 02	II D	»	»	Oui
58 F	»	»	Janv. 02	11	5 mars 02	II G	»	»	»

TRAITEMENT	IMMOBILISATION			RÉSULTATS	Raccourcissement	GUÉRISON		MORT
	Début	Cessation	Durée			Date	Etat du Membre	Date et Cause
Silicaté.	5 juill. 01	»	»	»	»	»	»	13 nov. 01 Méningite tubercul.
Silicaté.	23 sept. 01	»	»	»	»	»	»	Sept. 03 Broncho-pneumon.
Silicaté.	9 oct. 01 6 févr. 04	12 oct. 02	1 an	en traitement	»	»	»	»
Silicaté.	22 oct. 01	Oct. 02	1 an	»	0,01	1944	Pas d'ankylose marche très bien depuis 1 an. Etat général excell.	»
Gouttière de Bonnet Abcès incisé	29 nov. 01 Mai 03	10 nov. 02	1 an	en traitement	»	»	»	»
Silicaté. 28 mars 02 : Redressement.	20 déc. 01	»	»	en traitement	»	»	»	»
Gouttière de Bonnet 30 nov. 03 : Ponction et injection d'éther.	3 janv. 02	?	?	»	»	»	»	»
Silicaté.	7 mars 02	27 sept. 03	1 an et 6 mois	»	0,03	1904	Plus de douleurs. Ankylose totale en bonne posit.	»

NUMÉROS - SEXE	ANTÉCÉDENTS Héréditaires	ANTÉCÉDENTS Personnels	DÉBUT	ENTRÉE A L'HOPITAL Age	Date	Période	État général	Lésions concomitantes	ABCÈS
59 M	»	»	25 déc. 01	2	Mars 02	II D	»	»	»
60 M	Père mort probablement bacillaire.	»	Févr. 02	10	3 avril 02	II G	»	»	»
61 F	»	»	Avril 01	6 1/2	3 avril 02	II	Médiocre	»	Oui
62 M	»	»	Nov. 01	9	Août 02	III G	»	»	Oui
63 M	»	»	Juin 02	14	Août 1902	II G	»	»	»
64 F	»	»	1902	7	3 sept. 02	I G	»	»	»
65 M	»	»	?	5 1/2	28 oct. 02	II G	»	»	»
66 M	»	»	»	9 1/2	24 nov. 02	III D	»	»	Oui

TRAITEMENT	IMMOBILISATION			RÉSULTATS	Raccourcis-sement	GUÉRISON		MORT
	Début	Cessation	Durée			Date	Etat du Membre	Date et Cause
28 mars 02. Redressement. Gouttière de Bonnet	28 mars 02	Déc. 03	1 an et 9 mois	»	0	1904	Ankylose totale	»
Silicaté.	Mars 02	Juin 02	3 mois	»	»	1904	N'est pas guéri	»
»	»	»	très peu de temps	»	»	1904	Nombreux abcès N'est pas du tout guérie	»
5 août 1902. Redressement. Gouttière de Bonnet	5 août 02	Nov. 02	3 mois	»	»	1904	Trajets fistuleux	»
Silicaté	16 août 02	15 août 03	1 an	»	0,05	1904	Ankylose totale en bonne position. Marche depuis avril 03.	»
Gouttière de Bonnet	3 oct. 02	?	?	»	»	»	»	»
Gouttière de Bonnet	15 nov. 02	»	»	En traitement	»	»	»	»
26 nov. 02. Ponction et injection d'éther. Silicaté.	26 nov. 02	»	»	En traitement	0,04	»	»	»

NUMÉROS – SEXE	ANTÉCÉDENTS Héréditaires	ANTÉCÉDENTS Personnels	DÉBUT	ENTRÉE A L'HOPITAL Age	Date	Période	État Général	Lésions concomitantes	ABCÈS
67 M	»	»	Juin 02	7	27 nov. 02	II G	Mauvais	»	Ou
68 M	»	»	Mai 02 chute	6 1/2	7 juin 02	II D	Bon	»	»
69 F	»	»	Avril 03	3	13 mai 03	II G	Mauvais	»	Ou
70 F	»	»	Juin 02	8 1/2	23 juin 03	II D	Bon	»	Ou
71 M	Père et mère morts de tuberculose pulmonaire. 1 sœur morte de tuberculose locale.	»	Octob. 02	2	21 oct. 03	II D	»	Tuberculose pulmonaire	»
72 F	»	A 5 ans typhoïde	Mars 02	13	9 nov. 03	III D	Bon	»	»
73 M	»	»	Nov. 03	6 1/2	10 janv. 04	I G	»	»	»
74 F	»	»	Août 03	4	Janv. 04	II	»	»	»
75 M	»	»	Janv. 04	3 1/2	3 fév. 04	II	»	»	»

TRAITEMENT	IMMOBILISATION			RÉSULTATS	Raccourcissement	GUÉRISON		MORT
	Début	Cessation	Durée			Date	État du Membre	Date et Cause
Silicaté 17 juil. 03. Ponction et injection d'éther	23 nov. 02	»	»	En traitement	»	»	»	»
Silicaté	7 juin 02	Avril 04	1 an et 10 mois	»	0,02	1904	Ankylose totale en bonne position	»
Gouttière de Bonnet 18 nov. 03. Ponction et injection d'éther	13 mai 03	»	»	»	»	»	»	24 déc. 03 Méningite bacillaire
17 sept. 03. Ponction et injection d'éther Silicaté	17 sept. 03	»	»	En traitement	»	»	»	»
Silicaté	18 nov. 03	»	»	»	»	»	»	8 févr. 04 Méningite bacillaire
Silicaté	26 nov. 03	»	»	»	»	»	»	»
Gouttière de Bonnet	28 janv. 04	»	»	En traitement	»	»	»	»
Gouttière de Bonnet	28 janv. 04	»	»	En traitement	»	»	»	»
Silicaté	3 févr. 04	?	?	»	»	»	»	

NUMÉROS - SEXE	ANTÉCÉDENTS Héréditaires	ANTÉCÉDENTS Personnels	DÉBUT	ENTRÉE A L'HOPITAL Age	Date	Période	État Général	Lésions concomitantes	ABCÈS
76 F	»	»	Janv. 02	4	1 fév. 02	II	Mauvais	»	»
77 F	»	»	Mars 03	6	Mars 04	I G	Mauvais	»	Oui
78 F	»	»	Sept. 02	3 1/2	Sept. 02	I G	»	»	»
79 M	Un enfant mort il y a 2 ans de péritonite tuberculeuse.	»	1892	20	Avril 04	»	Bon	»	Oui
80 F	»	»	1899	7 1/2	»	»	»	»	»
81 F	Père mort tuberculeux	»	Sept. 97	5	1 avril 98	II	»	»	Oui
82 F	»	»	Avril 03	10	Mai 04	III D	Très bon	»	Oui
83 M	»	»	Juin 01	»	»	II	Médiocre	»	Oui
84 M	»	Pleurésie en sept. 00	Fév. 02	»	Avril 02	II	Excellent	»	Oui

TRAITEMENT	IMMOBILISATION Début	Cessation	Durée	RÉSULTATS	Raccourcis-sement	GUÉRISON Date	Etat du Membre	MORT Date et Cause
Silicaté	1 fév. 02	»	»	»	»	»	»	Mai 02 Méningite bacillaire
Gouttière de Bonnet 04. Abcès s'est ouvert spontanément.	Août 03	»	»	En traitement	»	»	»	»
Gouttière de Bonnet	Sept. 02 Sept. 03	Déc. 02	4 mois	En traitement	»	»	»	»
N'a jamais été traité	»	»	»	»	0,08	1904	Deux trajets fistuleux	»
Gouttière de Bonnet	Oct. 1901	Oct. 03	2 ans	»	0,025	1904	Ankylose en bonne position	»
Gouttière de Bonnet Ponction et injection d'éther	1 avril 98	Avril 01	3 ans	»	0,00	1904	Pas d'ankylose, marche très bien depuis janv. 02	»
Abcès ouvert spontanément	Mai 04	»	»	En traitement	»	»	»	»
Gouttière de Bonnet 15 mai 03. Ponction et injection.	Juin 01	26 mai 04	3 ans	»	0,02	Mai 04	Ankylose en bonne position	»
Gouttière de Bonnet 5 déc. 02. Incision, curettage	4 mai 02	24 mars 04	1 an et 10 mois	»	0,02	Mars 04	Ankylose totale en bonne position Légère rotation en dedans	»

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION

La *coxalgie* est une affection tuberculeuse de l'articulation de la hanche qui a une prédilection marquée pour le jeune âge. Mais la dénomination de coxalgie, par suite d'une confusion fâcheuse, a servi à caractériser d'autres arthrites relevant de causes bien différentes. C'est contre cette confusion que s'est élevé le professeur Lannelongue en voulant qu'on donnât à l'arthrite tuberculeuse de la hanche le nom de coxo-tuberculose, en réservant le terme de coxalgie pour cet ensemble douloureux que Brodie décrivit si bien sous le nom de coxalgie hystérique. Les autres processus morbides de cette même articulation devant être désignés par le mot *arthrite* suivi du nom de la maladie qui l'a causée : arthrite rhumatismale, arthrite traumatique.

Disons encore que cette maladie avait déjà reçu plusieurs autres noms: Dupuytren (luxation symptomatique), Brodie (affection scrofuleuse de la hanche) ; Boyer (luxation spontanée) ; Larrey (fémoro coxalgie), et bien d'autres que l'on trouvera indiqués à l'index bibliographique.

Mais, malgré la grande autorité de M. le professeur Lannelongue et les excellentes raisons qui lui ont fait

adopter la dénomination de coxo-tuberculose, le nom de coxalgie a survécu et, à l'heure actuelle, ce nom est couramment employé pour désigner la tuberculose de l'articulation coxo-fémorale. Donc, si pour nous conformer à l'usage courant, nous avons placé en tête de cet ouvrage le nom de coxalgie, qu'il soit bien entendu que la maladie dont nous allons nous occuper n'est autre que l'affection causée par la localisation du bacille de Koch sur l'articulation de la hanche.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

Puisqu'il est d'usage de commencer l'étude des maladies par un chapitre d'étiologie, nous allons étudier tout d'abord les conditions étiologiques principales de la coxalgie. Nous passerons en revue les causes généralement acceptées et, en les comparant avec les résultats fournis par nos statistiques, nous verrons si les facteurs qui ont été le plus souvent invoqués se retrouvent dans nos observations, dans quelles proportions ils ont été notés et si leur influence a été aussi grande que ce qu'on l'a dit jusqu'à aujourd'hui.

Age. — Si, comme on l'entend habituellement, nous appelons *enfance* les quinze premières années, nous voyons que la coxalgie est très fréquente à cette période de la vie. Plus tard, les statistiques nous font défaut pour apprécier sa fréquence. Pour l'âge adulte nous ne connaissons, en effet, que celle de Dauvé, mais elle ne porte que sur l'armée. Dans tous les cas, nous ralliant à l'opinion générale, en particulier à celle de Michel Gangolphe (*Path. ext.* de Le Dentu et Delbet), nous pouvons dire qu'à cette période la coxalgie est très rare. Dans la vieillesse elle est exceptionnelle et, si l'on porte parfois chez certains malades

très âgés le diagnostic de coxalgie, il est permis de croire que l'on désigne par ce terme une autre affection qui est l'arthrite déformante : le *morbus coxæ senilis*.

Quoi qu'il en soit, tout le monde est d'accord pour admettre que la coxalgie, très fréquente dans l'enfance, dans le bas âge en particulier (Kirmisson), est rare à l'âge adulte et exceptionnelle dans la vieillesse.

Mais dans ces quinze années qui composent l'enfance n'y a-t-il pas une période pendant laquelle les enfants sont plus souvent atteints ?

Et d'abord, existe-t-elle pendant la vie intra-utérine ? Lannelongue, malgré les observations de Broca, Verneuil, Morel-Lavallée, Padieu, se refuse à le croire. « La rapidité, dit-il, avec laquelle ont évolué ces maladies est contraire à l'idée d'une arthrite tuberculeuse, et, de plus, ces observations ne signalent aucune des altérations propres à la coxo-tuberculose. »

Avant un an quelques cas ont été vus : Crocq en a observé à l'âge de neuf mois ; Brodie à un an. Lannelongue en trois ans en a diagnostiqué trois cas. Il nous est donc permis de dire que pendant la vie intra-utérine comme pendant la première année de la vie, la coxalgie n'existe pas ou du moins est exceptionnelle.

Lannelongue, d'après une statistique de 100 cas, donne le tableau suivant :

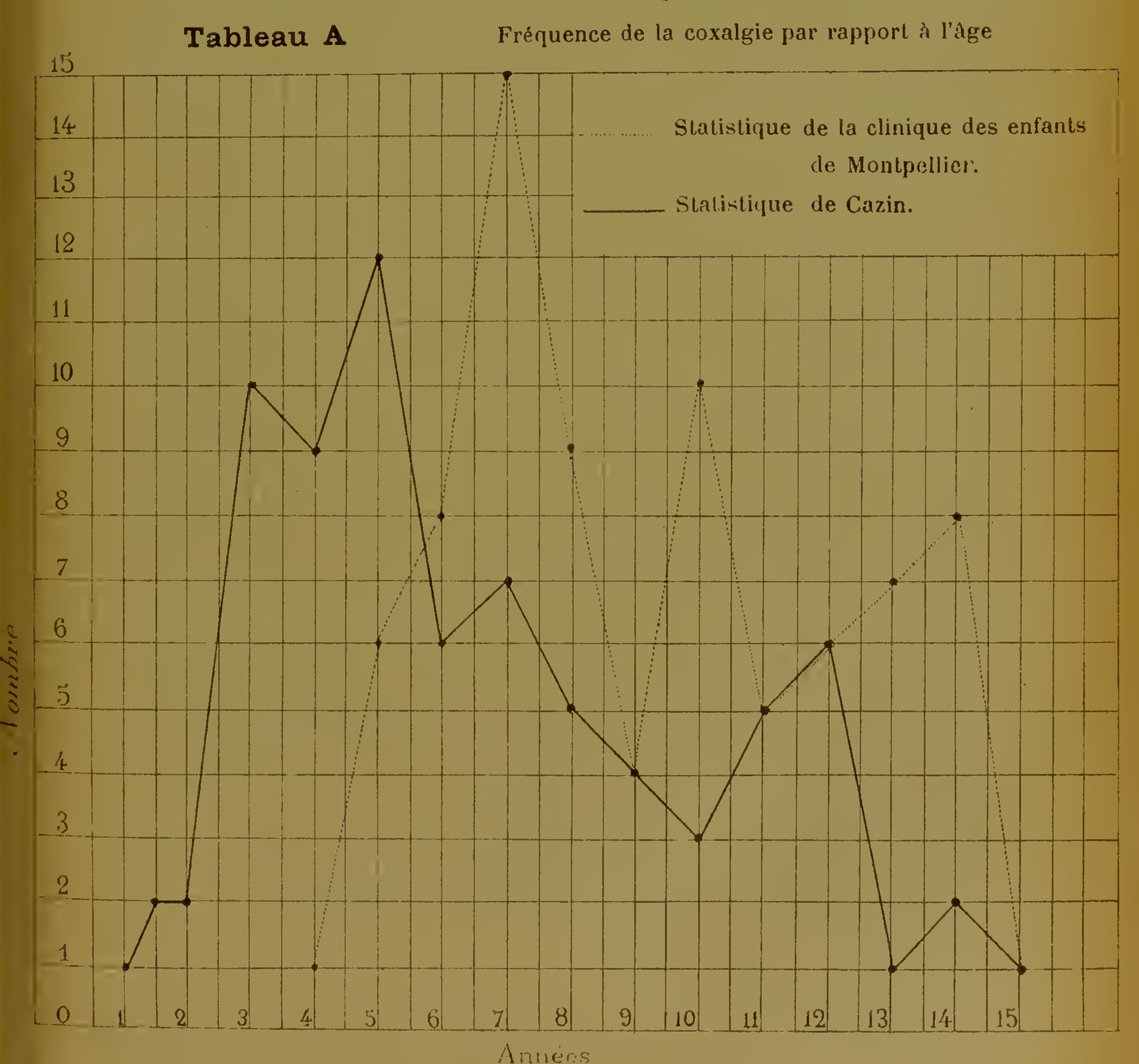
1 à 2 ans.	5 cas
2 à 5	20
5 à 10.	54
10 à 15.	21

Pour Lannelongue comme pour Gangolphe et Kirmisson, le maximum de fréquence se placerait entre 5 et 10 ans.

Cazin, sur 80 cas relevés à Berck-sur-Mer de 1869 à 1876, donne le maximum entre 6 et 9 ans ; Piéchaud, de 2 à 7 ans.

Nous nous rapprochons de ces deux dernières opinions, surtout si l'on songe que Cazin a pris comme base de ses relevés l'âge de l'enfant à son entrée à l'hôpital et non celui de l'enfant au moment du début de la maladie.

Sur le tableau ci-dessous, où la ligne horizontale indique le nombre de coxalgiques et la ligne verticale l'âge auquel a débuté la maladie, on voit tout de suite que dans notre région le maximum de fréquence a lieu entre 3 et 5 ans, et plus particulièrement à l'âge de 5 ans.



Sexe. — Les auteurs sont loin d'être d'accord sur l'influence du sexe. Van der Haar, Crocq, affirment que le sexe féminin serait de beaucoup le plus atteint. Maisonneuve dit que les deux sont également frappés. Enfin, pour Lannelongue, le sexe masculin l'emporte d'un cinquième : sur 100 cas il trouve 57 garçons pour 43 filles. Cazin donne 46 garçons pour 34 filles. Dans notre statistique nous trouvons 50 garçons et 34 filles, ce qui, rapporté à 100, nous donne 60 °/₀ pour le sexe masculin, 40 pour le sexe féminin. D'une manière générale on peut dire que dans notre région les garçons sont une fois et demie plus atteints que les filles. Doit-on admettre, pour expliquer cette différence, que les garçons, plus turbulents que les filles, sont beaucoup plus que celles-ci exposés aux traumatismes? Peut-être ; et cela nous amène à étudier l'influence du traumatisme.

Traumatisme. — Dans la plupart de nos observations, les parents ont indiqué comme début de la maladie un traumatisme. Mais ce n'est que dans *onze* de nos observations que nous trouvons un traumatisme assez violent et assez rapproché du début pour pouvoir être incriminé. Bouchard, Duplay et Reclus indiquent comme cause étiologique importante un traumatisme ayant intéressé la hanche directement ou indirectement. J.-L. Petit enseignait que toutes les arthrites tuberculeuses étaient d'origine traumatique. Sabatier, F.-D. Larrey, Boyer, avaient aussi la même opinion. Bouvier, à la Société de chirurgie en 1865, a énoncé le même fait. Weelhouse et Sayre (de New-York), en 1887, professaient, eux aussi, l'origine traumatique des arthrites fongueuses.

Entre ces deux courants d'idées, Verneuil, plus éclectique, prétendait qu'une arthrite traumatique n'est le

début d'une coxalgie que si le sujet est d'avance prédisposé à la tuberculose. Pour confirmer cette opinion nous pouvons rappeler les expériences de Max Schüller inoculant la tuberculose à un lapin et, après lui avoir traumatisé les articulations, voyant se produire en ces régions des localisations bacillaires. Lannelongue, commentant l'opinion de Verneuil, a dit : «Si le sujet n'est que scrofuleux, c'est-à-dire, comme le prétend Verneuil, n'est qu'un sujet prédisposé à la tuberculose, cela ne suffit pas : le traumatisme ne portant pas avec lui le germe tuberculeux ne peut créer une lésion bacillaire là où la tuberculose n'existe pas. Autre chose serait si le sujet était véritablement tuberculeux ; mais dans ce cas que de tuberculeux qui ont eu une entorse, une fracture, un rhumatisme quelconque et qui ont été guéris sans difficultés!»

Pour nous, nous soutiendrons une autre opinion : la coxalgie est une maladie à marche extrêmement lente et insidieuse. Pendant une longue période le malade ne se doute de rien ; mais si, par le fait d'une cause quelconque, la marche de la maladie est activée, on voit peu après apparaître la douleur et la claudication. Dès lors il serait facile de comprendre l'influence du traumatisme qui, sans créer la maladie, ne ferait qu'en activer l'évolution.

Pour confirmer cette opinion, qu'on me permette de citer une partie de l'observation du n° 21 : « En décembre 1897, le début s'est manifesté par de la claudication qui est allée en s'exagérant. Cette boiterie n'empêchait pas l'enfant de marcher et ne le faisait nullement souffrir, lorsque, en février 1898, il reçut un coup sur le membre malade. Depuis lors il dut garder le lit, à cause des douleurs qu'il ressentait. »

C'est d'ailleurs ce que nous retrouverons plus tard quand nous dirons qu'un des inconvénients du redresse-

ment forcé est parfois de réveiller un processus morbide qui semblait éteint et de causer une aggravation de la maladie (Gibney).

Mais à côté de ce traumatisme, en général unique et que nous pourrions appeler physique, il en est un autre auquel nous donnerons le nom de physiologique. « C'est celui qui résulte de la résistance incessante que doit opposer au poids du corps dans les conditions les plus diverses de la marche, de la course et du saut, l'épiphyse fémorale en pleine activité nutritive. » (Lannelongue)

Vascularisation épiphysaire. — En même temps que le traumatisme, il faut admettre comme facteur étiologique important, la riche vascularisation de l'épiphyse fémorale. Le terme de vascularisation nous remet en mémoire la loi d'Ollier. « Dans les os longs la tuberculose se localise de préférence au niveau de l'épiphyse qui agit le plus dans l'accroissement.» Or, dans le jeune âge (époque où se développe le plus souvent la coxalgie), le cartilage de conjugaison de l'extrémité supérieure du fémur très épais, est le siège d'une vascularisation intense, car il préside non seulement à l'allongement de l'os, mais encore à l'accroissement de la tête et du col dans leurs trois dimensions.

Dans l'articulation de la hanche ces deux conditions : traumatisme et vascularisation se trouvent réunies.

En résumé : le traumatisme physique ne crée pas la coxalgie, il en active simplement la marche ou, tout au moins, il permet à la tuberculose de se localiser. Le traumatisme physiologique s'ajoute à la vascularisation de l'épiphyse supérieure du fémur, pour faire de l'articulation coxo-fémorale un point d'élection pour la localisation de la tuberculose.

Quelques lignes plus haut, nous avons cité Verneuil disant : « Le traumatisme n'est le début d'une coxalgie que sur un enfant prédisposé à la tuberculose. » C'est donc le moment d'étudier l'influence de l'hérédité. Jusqu'à présent, l'opinion admise est qu'on peut naître tuberculeux, mais surtout tuberculisable (Roger, *Introduction à la médecine).*

Hérédité. — Pour combien de maladies n'a-t-on pas indiqué cette cause étiologique ? Dans les divers ouvrages que nous avons consultés, que de fois n'avons-nous pas vu mentionner ce facteur au chapitre de la pathogénie ! Il est certain que, pour quelques-uns de nos malades, nous avons pu affirmer la tuberculose du père ou de la mère, mais ils sont en petit nombre comparés à ceux nés de parents dépourvus de toute tare. Voici, d'ailleurs, un tableau à ce sujet :

Père ou mère	sûrement bacillaires	9
—	douteux.	6
—	bien portants.	53

Lannelongue a écrit : « Lorsqu'on recherche les antécédents de famille, on apprend fréquemment qu'il existe des traces de tuberculose. » Kirmisson est du même avis : « La plus grande part, dans l'étiologie, doit être faite à l'hérédité, non qu'on retrouve chez les antécédents ou les collatéraux la coxalgie, mais très souvent, les enfants atteints de coxo-tuberculose appartiennent à des familles dans lesquelles la tuberculose est héréditaire. »

Döllinger va plus loin encore : « La tuberculose osseuse ne se développe pas chez les enfants, mais chez les petits-enfants des tuberculeux pulmonaires. » (*Centralblatt für*

chirurgie, 1889.) En lisant cette phrase, ne nous est-il pas permis de douter ? Nous savons combien il est déjà difficile d'avoir des renseignements sur le père ou la mère; que dire alors quand on veut remonter aux grands-parents ?

Ménard (de Berck) est moins catégorique : « L'hérédité, quel que soit son mode d'action, a une part restreinte mais non douteuse dans l'étiologie de la coxo-tuberculose.» Oui, il ne faut pas voir dans l'hérédité une cause qui explique toujours d'où vient le mal. Nous savons, en effet, que le professeur Koch, au congrès de Londres tenu le 26 juillet 1901, a défendu une opinion contraire : « Et d'abord, que faut-il penser de la transmission héréditaire, à laquelle on s'accorde, en général, à faire jouer un rôle considérable ? Sans vouloir complètement nier l'existence de la tuberculose héréditaire, le professeur de Berlin estime cependant que celle-ci est assez rare pour qu'on soit autorisé à n'en tenir aucun compte dans la pratique. » (*Semaine médicale,* 1901.)

Assurément, il y a des fils de tuberculeux qui ont une coxalgie, mais il y a aussi des coxalgiques qui sont nés de parents très bien portants La transmissibilité du bacille est un fait indéniable. « La tuberculose congénitale existe, dit Roger, mais elle paraît exceptionnelle. Le plus souvent, c'est l'aptitude à la tuberculose qui se transmet : l'enfant vient au monde avec une nutrition vicieuse, qui se traduira, suivant les cas, par le lymphatisme, la scrofule ou la chlorose, et créera une prédisposition marquée à l'infection bacillaire : on naît tuberculeux ou tuberculisable. » Dès lors, on s'explique facilement comment une famille très saine peut engendrer un fils qui sera plus tard bacillaire. Le même auteur cite, quelques pages plus loin, une observation très intéressante à ce

point de vue : « Un homme et une femme d'une vigueur peu commune ont eu trois enfants ; l'aîné et le plus jeune étaient fort bien constitués et avaient hérité du tempérament de leurs générateurs : le second, mal développé, resta faible et, à l'âge de 12 ans, contracta une tuberculose à laquelle il succomba. » En recherchant les causes de ce malheur, Roger ajoute : « Au moment de la conception, le père était convalescent d'une pneumonie, et cette maladie accidentelle avait suffisamment troublé son organisme pour modifier sa descendance. »

Dans nos observations, nous n'avons pas vu de faits semblables ; mais il est évident qu'un enfant venu au monde dans de mauvaises conditions, bien que non tuberculeux à sa naissance, sera plus qu'un autre exposé à être contaminé, et cela avec d'autant plus de facilité qu'il aura été élevé dans des conditions hygiéniques telles qu'il lui aura été impossible d'acquérir par lui-même ce que ses parents n'ont pu lui donner. D'où nouvelle cause pathogénique à passer en revue :

Conditions hygiéniques. — Une habitation malsaine et humide, une nourriture pauvre et trop souvent mal appropriée (surtout dans le bas âge) et insuffisante, le manque d'air et de lumière, bref un intérieur dans le genre de celui que P. Bourget a décrit dans l'*Echéance* : tel est le triste apanage de bien des familles ouvrières. Il n'est donc pas étonnant de constater que la classe pauvre fournit un nombre considérable de coxalgiques. Marjolin avait dans son service un grand nombre de malades de ce genre ; il interrogea plusieurs médecins attachés à des collèges, tous lui répondirent qu'ils n'avaient eu sous les yeux que de rares cas de coxo-tuberculose (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 1865).

Notre clientèle de l'hôpital nous est fournie par des familles qui habitent la ville ou la campagne. Établir une proportion serait fort difficile ; ce serait d'ailleurs fort peu démonstratif, car les conditions hygiéniques sont très défectueuses dans ces deux catégories.

En ville, c'est l'air et la lumière qui manquent ; à la campagne, surtout pour les enfants, c'est la nourriture, qui est déplorable, les soins, la propreté à peu près nuls.

Tout au plus, pourrait-on rechercher si le climat, ou, pour être plus précis, si l'air marin a une influence. Dans nos tableaux nous avons noté six observations se rapportant à des familles qui habitent sur le bord même de la Méditerranée. Sur ces six, deux n'ont pu être retrouvés ; un n'est pas guéri, mais pour celui-là, nous devons faire remarquer que les parents se sont toujours refusés a admettre l'immobilisation ; enfin, trois sont parfaitement guéris. En particulier un des malades, malgré plus de deux ans de gouttière, a pu conserver la presque totalité de ses mouvements. De plus, d'autres, qui sur nos conseils sont allés habiter le bord de la mer, ont été guéris.

Pour nous, les conditions hygiéniques ont une influence certaine, non seulement au point de vue pathogénique mais aussi et surtout au point de vue thérapeutique. Cependant ce serait une erreur assez grande que de croire que les pauvres seuls sont atteints ; il y a des familles aisées qui ont vu leurs enfants frappés par cette affection. Même chez les pauvres, nous avons vu des coxalgiques qui, malgré leur maladie, avaient l'apparence d'une santé excellente.

Maladies générales. — « Tous les auteurs, dit Lannelongue, ont accordé une part d'influence dans l'étiologie de la coxo-tuberculose à un certain nombre d'états géné-

raux, tels que le rhumatisme, les fièvres éruptives. Cet ordre de causes était pleinement admissible quand sous le nom de coxalgie, on décrivait un ensemble d'affections de nature différente ; mais avec la signification que nous lui donnons, tout lien de parenté a cessé d'exister avec ces divers états morbides. Toutefois il en est parmi eux qui peuvent placer les sujets dans des conditions d'affaiblissement qui prédisposent à l'infection tuberculeuse. La rougeole en particulier a, plus que les autres fièvres éruptives, ce fâcheux privilège et il n'est pas rare de voir apparaître les premiers phénomènes de la coxotuberculose dans les mois qui suivent la terminaison de cette affection ».

En consultant nos tableaux nous constatons que *quinze* malades ont eu une maladie générale ; *neuf* ont eu la rougeole, *quatre* la fièvre typhoïde, *un* la variole, *un* la coqueluche. Lannelongue a donc raison en plaçant la rougeole en première ligne.

« Ces affections, dit Ménard (dans la *Coxalgie tuberculeuse*), qui peuvent paraître banales à cause de leur fréquence et souvent de leur peu de gravité, n'en préparent pas moins le terrain à l'infection bacillaire, si même, suivant une autre formule, elles n'ouvrent pas une porte à cette infection sur quelque point de l'appareil respiratoire ou digestif. »

Mais pour accorder une certaine valeur aux maladies générales, en tant que causes étiologiques de la coxalgie, il faudrait que celles-ci aient précédé de peu de temps l'apparition de cette dernière. Il est difficile d'admettre, en effet, comme cause étiologique une rougeole qui serait survenue deux ou trois ans avant les premières manifestations de la coxalgie.

Par conséquent, nous admettrons les maladies géné-

rales comme cause pouvant favoriser le développement d'une coxalgie, à condition qu'elles aient précédé de peu l'apparition de cette affection.

Après cette étude des maladies générales, il nous paraît logique de rechercher si nous n'avons pas constaté de coxalgies secondaires à une affection tuberculeuse.

COXALGIES SECONDAIRES. — La coxalgie est, en effet, dans l'immense majorité des cas, une localisation primitive de la tuberculose. Mais, dans quelques cas cependant, elle est précédée d'une autre lésion bacillaire. Dans nos tableaux nous trouvons noté à ce sujet : tumeur blanche suppurée du coude gauche (n° 1) ; tumeur blanche du genou (n[os] 20-39) ; tuberculose pulmonaire (n[os] 33-40-55-71). Lannelongue ne cite que trois exemples (sur 100 cas) où la coxo-tuberculose ait été précédée d'autres altérations de même nature : une fois au coude, une fois au rachis, et au thorax une seule fois.

Puisque nous parlons des lésions tuberculeuses qui peuvent précéder ou accompagner la coxalgie, il est bon de faire remarquer que nous n'avons jamais constaté de *coxalgie double*. Cazin n'en a observé qu'un seul cas en 7 ans. Calvé et Guillaume la considèrent comme assez rare (*Rev. mens. des mal. des enf.*, 1903). Calot est du même avis ; « heureusement, ajoute-t-il, car la situation qu'elle crée au malade est fâcheuse, non pas précisément au point de vue de la guérison, mais au point de vue de la fonction des deux membres inférieurs ». La guérison s'effectuant le plus souvent par ankylose, il est facile de comprendre de quelle difficulté peut être la marche, pour un sujet atteint d'une impotence fonctionnelle des deux hanches.

FRÉQUENCE DE LA COXALGIE PAR RAPPORT AUX AUTRES

AFFECTIONS CHIRURGICALES DE L'ENFANCE. — Depuis près de sept ans, 880 malades sont venus se faire soigner à la Clinique chirurgicale des enfants (nous ne comptons dans ce relevé que ceux dignes d'intérêt dont on a pris l'observation). En réunissant tous les cas d'arthrite tuberculeuse, quelqu'en soit le siège, nous arrivons au chiffre de 216, ce qui nous donne une proportion de 24, 5 °/₀ sur le chiffre total.

Parmi ces arthrites bacillaires, pour celle qui nous intéresse tout particulièrement, nous trouvons 84 observations. Donc, la coxalgie, par rapport à toutes les autres maladies, est dans la proportion de 9,5 °/₀ et avec les arthrites tuberculeuses diverses dans celles de 10,6 °/₀.

FRÉQUENCE DE LA COXALGIE PAR RAPPORT A L'OSTÉOMYÉLITE. — Au nombre des maladies considérées comme faisant un bon nombre de victimes chez les enfants, il faut citer l'ostéomyélite. Et pourtant, quelle différence avec la tuberculose chirurgicale ! Tandis qu'avec cette dernière nous avions une proportion de 24,5 °/₀, l'ostéomyélite ne nous donne à peine que 5 °/₀. En effet, sur nos registres nous n'avons pu relever que 42 observations afférentes à cette maladie : les coxalgiques à eux seuls sont bien plus nombreux que les malades atteints d'ostéomyélite, 84 pour 46, presque le double.

FRÉQUENCE DE LA COXALGIE PAR RAPPORT AUX LOCALISATIONS DE LA TUBERCULOSE SUR LES DIVERSES ARTICULATIONS. — Tout d'abord, en commençant, il nous faut dire que nous avons été très surpris, lorsque nous avons vu écrit dans la *Chirurgie infantile* de Piéchaud : « L'ostéosynovite du coude est la plus fréquente des tuberculoses des grandes articulations ». Or, nos relevés n'accusent

que huit tumeurs blanches du coude, nombre dix fois plus faible que celui des coxo-tuberculoses. Mais n'anticipons pas et passons en revue chacune des grandes articulations.

Epaule.— La scapulalgie ne s'est jamais présentée devant nous, et ce fait n'a rien d'étonnant, car la localisation du bacille de Koch sur l'articulation scapulo-humérale est considérée par tous comme très rare. Crocq ne trouve que 3 cas sur 140; Billroth, 38 sur 1,996; Townsend n'en accuse que 21 pour 3,224; Lannelongue 2 cas sur 372 observations d'arthrites diverses. Kirmisson, Forgue, disent qu'elle est rare; il en est de même pour Piéchaud : « La scapulalgie est à peu près aussi rare chez l'enfant que chez l'adulte. »

Coude. — Comme nous le disions au début de ce paragraphe, le professeur de clinique chirurgicale des enfants à Bordeaux, considère cette arthrite comme étant la plus fréquente, et cependant Lannelongue ne donne que 12 cas de ce genre pour 100 coxalgies. A l'hôpital Trousseau, de 1898 à 1899, on n'a vu que 8 arthrites du coude pour 19 coxalgiques. Crocq n'en a rencontré que 12 cas sur 140. Dans notre statistique, nous constatons que cette affection ne vient qu'en cinquième ligne, avec 8 cas pour 203 arthrites de diverses articulations.

Poignet. — Trois cas seulement sont venus nous consulter pendant ces cinq dernières années. C'est, d'ailleurs, de l'avis de tous les auteurs, une localisation très rare. Pour Piéchaud, l'ostéosynovite du poignet arrive comme fréquence immédiatement après la scapulalgie. Lannelongue en donne 2 cas pour 100 coxalgiques. Cette rareté est heureuse, car d'après M. le professeur Forgue, c'est une

des localisations les plus graves, « à cause de la fréquence des lésions viscérales qui l'accompagnent et de la multiplicité des foyers qu'on peut trouver en diverses parties du squelette ».

Cou de pied. — Kirmisson donne la proportion de 28 sur 112. Lannelongue 33 pour 223 ; l'hôpital Trousseau 14 pour 124. Enfin, nous ne nous éloignons pas de beaucoup de ces opinions, d'ailleurs semblables, puisque nous avons eu 30 observations de ce genre pour 203 arthrites diverses.

Genou. – « La tuberculose du genou est, après la coxalgie, la plus fréquente des tuberculoses articulaires. » (Piéchaud). Pour Kirmisson, c'est la localisation la plus fréquente. Cependant Lannelongue n'a trouvé que 66 arthrites du genou pour 100 coxo-tuberculoses, et nous-même, dans notre statistique, nous n'en trouvons que 66 cas. D'après la statistique de l'hôpital Trousseau, cette affection ne viendrait qu'en troisième ligne après la coxalgie et le mal de Pott.

Hanche. — Quoi qu'il en soit, notre opinion, qui concorde d'ailleurs avec celle de Lannelongue, est que, dans notre région tout au moins, l'articulation coxo-fémorale est celle qui est de beaucoup le plus souvent atteinte par le bacille de Koch ; ensuite nous placerons l'articulation du genou, celle du cou de pied, du coude, du poignet et enfin celle de l'épaule.

D'après ce résultat, nous constatons que ce sont les articulations du membre inférieur qui viennent en première ligne.

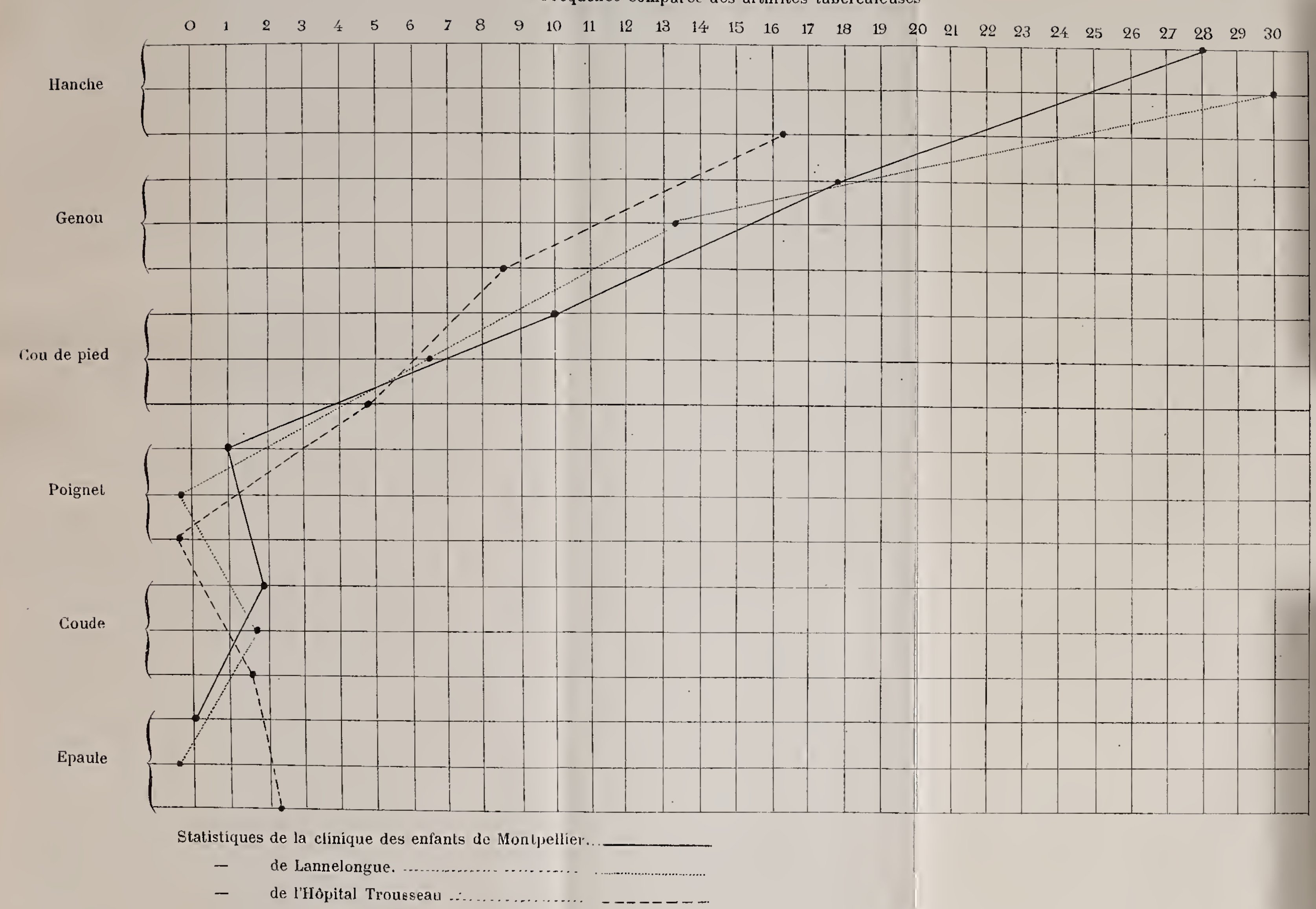
Lannelongue, cherchant à expliquer pourquoi, malgré une grande ressemblance anatomique, l'articulation de la

hanche est bien plus souvent atteinte que celle de l'épaule, dit ceci : « L'arthrite tuberculeuse a son siège d'élection dans les articulations qui sont, le plus souvent, exposées aux violences, même d'ordre physiologique, et sur lesquelles se concentrent les efforts les plus grands et les plus nombreux. » De plus, la grande mobilité de l'articulation permet au membre supérieur de fuir le traumatisme plus facilement que le membre inférieur. Enfin, recherchant toujours l'explication du même fait, citons encore la loi formulée par Bonnet. D'après cet auteur, une articulation est d'autant plus exposée à devenir le point de départ d'une arthrite fongueuse, que sa synoviale est doublée d'un tissu cellulo-adipeux plus abondant. Or, ce tissu existe en quantité plus considérable dans les articulations du membre inférieur, que dans celles du membre supérieur. Cette opinion de Bonnet est, du reste, fort contestable.

Pour résumer ce dernier paragraphe, il nous a semblé intéressant de réunir en un seul et même tableau les trois statistiques dont nous nous sommes servi ; un simple coup d'œil jeté sur ce graphique dira plus que tout ce que nous aurions pu écrire.

Tableau

Tableau B



Fréquence comparée des arthrites tuberculeuses
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30
Hanche
Genou
Cou de pied
Poignet
Coude
Epaule
Statistiques de la clinique des enfants de Montpellier...
— de Lannelongue.
— de l'Hôpital Trousseau

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Faute de documents inédits, n'ayant pu pratiquer qu'une seule autopsie, d'ailleurs dénuée d'intérêt, nous serons assez bref. Manquant de faits nouveaux et intéressants, nous nous contenterons de reproduire les quelques pièces que nous avons pu trouver au musée de notre Faculté.

Mais, au préalable, nous allons passer en revue les lésions produites par le bacille de Koch et donner pour chacune l'opinion des principaux auteurs.

Aperçu des lésions osseuses causées par le bacille de Koch (1). — Par suite de causes variables le bacille de Koch ne détermine pas toujours les mêmes désordres dans le tissu osseux. Aussi distingue-t-on deux formes anatomiques principales dans la tuberculose des os :

a) Lésions diffuses. — *Infiltration tuberculeuse aiguë.* — Granulie constituée par l'existence de granulations

(1) Ce paragraphe est le résumé du chapitre : Ostéite tuberculeuse, *Guide pratique de chirurgie infantile,* Estor, 1904. Paris, Alcan.

PLANCHE I

Les lésions que l'on observe sur le fémur, représenté sur les planches I et II, occupent tout le tiers inférieur de cet os.

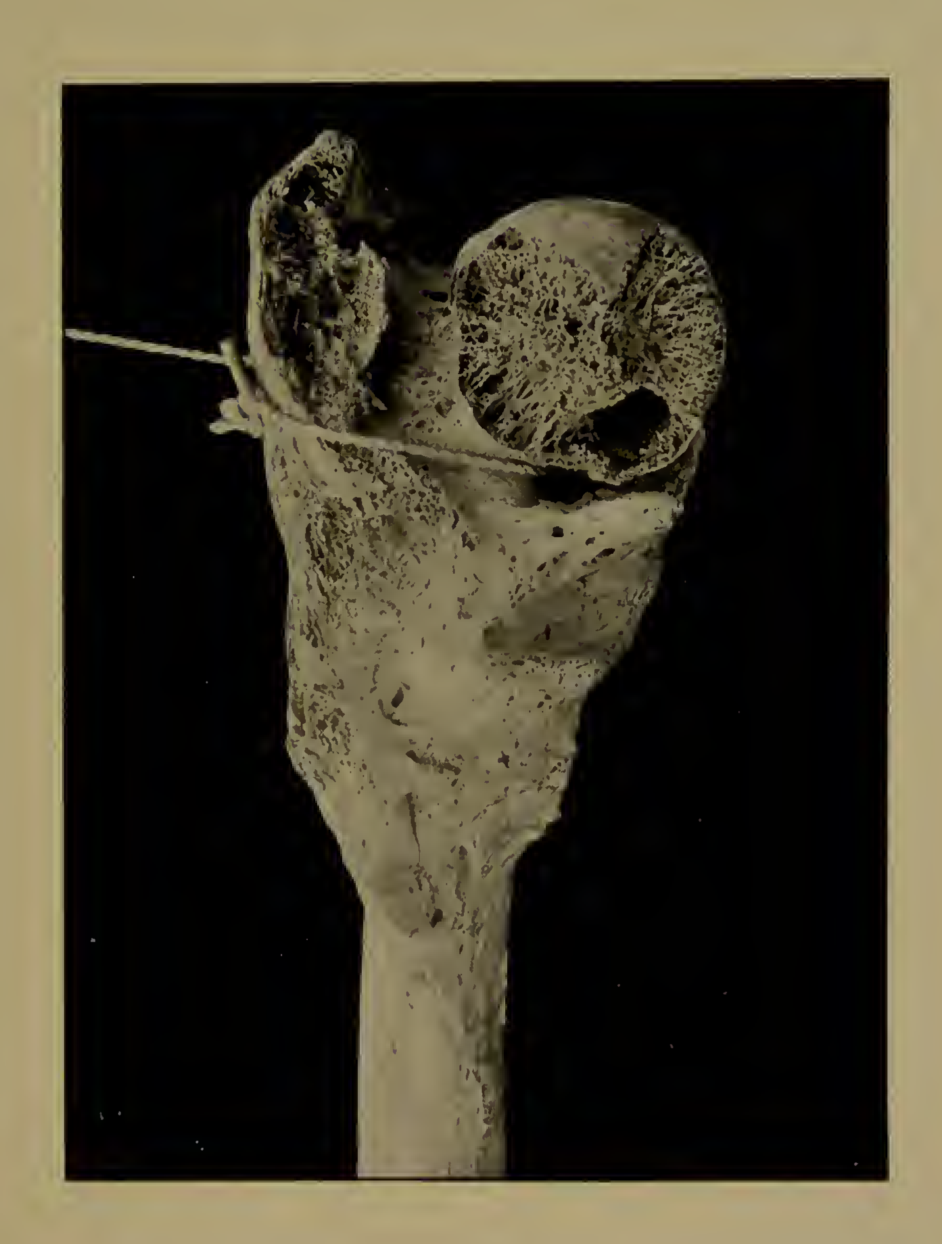
a) Du côté de la tête, nous constatons qu'elle est détruite sur toute la moitié interne. La partie qui a été respectée, très anfractueuse, présente en haut et sur la ligne médiane une crête très saillante ; en bas et en avant, une caverne dans laquelle on peut loger toute la première phalange du petit doigt.

b) La longueur du col est très notablement diminuée. Sur sa surface externe on ne trouve pas de lésions bien importantes, mais dans sa partie centrale il existe une grande caverne dans laquelle se loge facilement toute la première phalange du pouce, c'est-à-dire que le col n'est plus représenté que par une mince couche osseuse.

Cette raréfaction du tissu osseux au niveau du col nous explique l'abaissement de la tête fémorale par rapport au grand trochanter.

Tandis que sur un fémur normal la partie supérieure de la tête est située notablement au-dessus du bord supérieur du grand trochanter, sur la pièce que nous représentons ici, la tête fémorale se trouve placée au-dessous du bord supérieur du trochanter qui la dépasse en haut d'un centimètre au moins.

PLANCHE I



tuberculeuses éparses dans les os. C'est généralement une tuberculose secondaire.

Carie. — L'os est fongueux, et au milieu de fongosités on rencontre des séquestres. Cette lésion, contrairement à la précédente, est généralement primitive.

Carie sèche. — Forme d'ostéite tuberculeuse caractérisée par l'usure, l'ulcération, l'atrophie et la disparition progressive des os.

b) LÉSIONS CIRCONSCRITES. — *Tubercule enkysté.* — Cavité logée dans l'épaisseur de l'os et contenant une substance amorphe connue sous le nom de matière caséeuse.

Nécrose tuberculeuse. — Caractérisée par une cavité renfermant un séquestre entouré de matière caséeuse ou de fongosités. Ce séquestre, bien toléré, peut rester latent pendant des années (ce qui n'arrive pas dans l'ostéomyélite).

Dans la coxalgie la lésion est une lésion circonscrite, localisée à l'articulation de la hanche. C'est une tuberculose épiphysaire, la diaphyse n'étant généralement que peu ou pas du tout atteinte.

Ces quelques notions étant données, passons à l'étude des lésions propres à la coxalgie.

LÉSIONS PRIMITIVES. - Par où commence la coxalgie ? est-ce par la synoviale ou bien par les os ? —Lannelongue affirme que toujours la « coxo-tuberculose est primitivement osseuse ». Pour cet auteur, les autres coxo-tuberculoses qui commencent par la synoviale ne sont que des affections secondaires, par exemple à un abcès pottique.

PLANCHE II

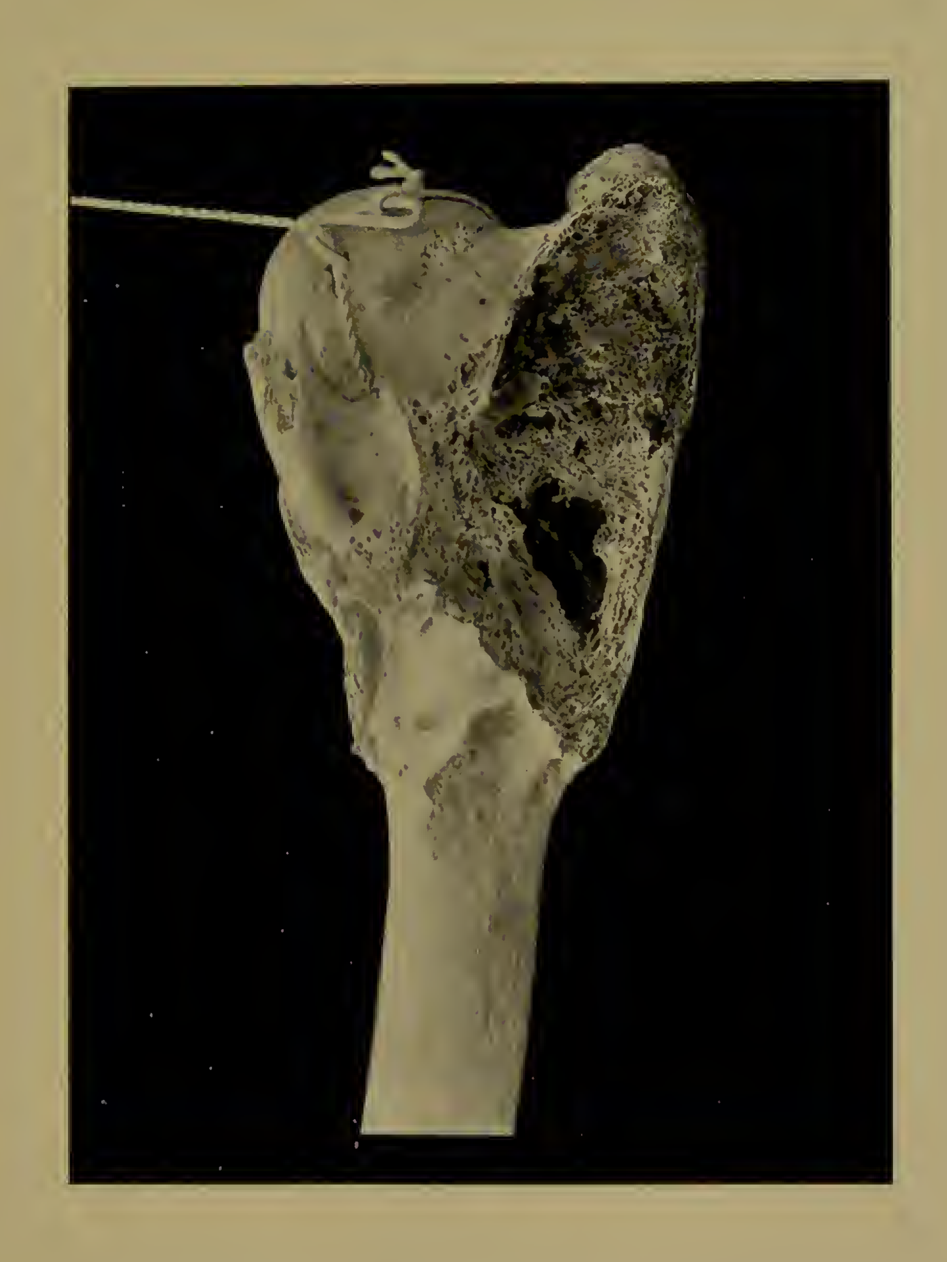
c) Le grand trochanter présente des dimensions 4 ou 5 fois superieures à ses dimensions normales. A sa partie inférieure est située une vaste caverne irrégulière et anfractueuse, ayant environ les dimensions d'une noix.

d) Au niveau du petit trochanter et immédiatement au-dessous de lui, dans la partie du fémur placée entre le col et ce petit trochanter, se trouvent des ostéophytes très irrégulières poussant dans divers sens, parmi lesquelles la plus volumineuse, dirigée de bas en haut et de dehors en dedans, présente les dimensions du petit doigt et atteint une longueur de trois centimètres.

Nous trouvons en somme, comme toujours, à côté de vastes cavités résultant d'un travail d'ostéite raréfiante, des productions nouvelles, résistantes, qui résultent d'un travail inverse d'ostéite condensante.

Parmi ces lésions, il en existe une particulièrement intéressante : c'est l'affaissement du col fémoral et l'ascension simultanée du grand trochanter, désordres qui occasionnent à eux seuls un raccourcissement réel assez notable sans qu'il soit nécessaire pour expliquer le raccourcissement du membre inférieur d'invoquer des lésions acétabulaires.

PLANCHE II



Bryant, Gibney, König et Wolkmann sont du même avis.

Cette opinion n'est pas acceptée par tous, Ollier, analysant des pièces fournies par ses résections, conclut que le début se fait par la synoviale dans un *cinquième* des cas.

Par conséquent, tout en admettant que le début est le plus souvent osseux, il faut admettre aussi que le siège initial peut se trouver parfois sur la synoviale.

Lésions du côté du fémur. — L'opinion de Lannelongue, de Bradfort et de Lovett est que le début se fait surtout par le fémur. Pour comprendre cette élection du processus morbide pour l'extrémité supérieure de cet os, on n'a qu'à relire ce que nous avons écrit au chapitre de l'étiologie sur la vascularisation. Il est vrai que du côté de l'os coxal on trouve trois disques épiphysaires disposés en Y, mais leur activité formative et leur vascularisation sont moindres, sa prédisposition pathologique y est de ce fait moins accusée.

La lésion initiale siège à l'intérieur de l'os ; tant qu'elle reste profonde aucun symptôme bien net n'attire l'attention sur elle, mais peu à peu elle progresse et vient se faire jour à l'extérieur. Dès lors les tissus voisins seront le siège d'une inflammation qui se traduira cliniquement par la douleur et divers autres symptômes. Parfois l'articulation pourra être envahie brusquement, la lésion se vidant dans l'article grâce à une effraction brusque du cartilage diarthrodial ou du col.

Une arthrite suraiguë, qui pourrait passer pour la première manifestation morbide, peut en être le résultat, et bien que ce fait soit assez rare, nous verrons, au chapitre relatif à la symptomatologie et au diagnostic, qu'il se rencontre quelquefois.

PLANCHE III

Le travail d'ostéite raréfiante a détruit complètement le sourcil cotyloïdien sur tout son pourtour, en particulier au niveau de la crête pectinéale.

L'arrière-fond de la cavité présente environ huit perforations de diverses grandeurs. Au centre, une très grande — une autre plus petite en dehors et en bas par rapport à la première — enfin une troisième située sous la branche horizontale du pubis. Les autres, de la grosseur d'une tête d'épingle, sont disséminées un peu partout, principalement entre la grande perforation et celle qui est située sous le pubis.

Tout autour du sourcil cotyloïdien, nous voyons que l'ostéite condensante a produit des ostéophytes principalement en bas et en dehors de la cavité et, sur la face postérieure de l'os, en dessous de la crête iliaque antérieure et inférieure.

Enfin signalons une caverne où l'on peut introduire un crayon, et dont la longueur atteint à peu près un centimètre, qui est située en dehors et en haut dans l'acétabulum et dont on aperçoit l'orifice externe sur la planche ci-contre.

PLANCHE III



Au fur et à mesure que la lésion progresse, elle ronge la tête et le col fémoral. Le cartilage articulaire disparaît en partie ou en totalité ; le tissu osseux,en proie à l'ostéite raréfiante, se ramollit et s'ulcère. La tête diminue de volume et change de forme (voir décubitus ulcéreux et planche IV). Le col peut rester indemne, mais parfois aussi il est atteint (planches I et II) non seulement dans sa forme, dans sa résistance, mais aussi dans sa direction. Nous désirons attirer tout particulièrement l'attention sur une altération qui n'est généralement pas signalée, l'incurvation du col en bas. Cette incurvation détermine une ascension du grand trochanter, un abaissement de la tête et par suite un raccourcissement réel du membre inférieur. Il s'agit d'une *coxa vara* symptomatique de la coxalgie. La *coxa vara* consécutive à la tuberculose osseuse a été décrite, mais les pièces qui en démontrent l'existence ne sont pas encore très nombreuses. Nous avons eu la bonne fortune d'en trouver une au Musée de la Faculté de Montpellier, qui est particulièrement démonstrative. La *coxa vara* des coxalgiques a été étudiée par plusieurs auteurs et en particulier par Kirmisson et Charpentier. Le grand trochanter peut aussi être très fortement attaqué, comme le prouvent les planches I et II.

Au milieu de ce tissu profondément altéré, il se forme des cavernes remplies par des fongosités, de la matière caséeuse et des séquestres complètement formés ou en voie de formation. (Un intéressant exemple de cavernes se voit sur les planches I et II La planche V montre un volumineux séquestre en voie de formation.)

A côté de ce travail d'ostéite raréfiante, les tissus restés sains réagissent. Il se fait alors de l'ostéite condensante : des ostéophytes (voir les diverses planches).

Le résultat de ces deux processus inverses qui se pro-

PLANCHE IV

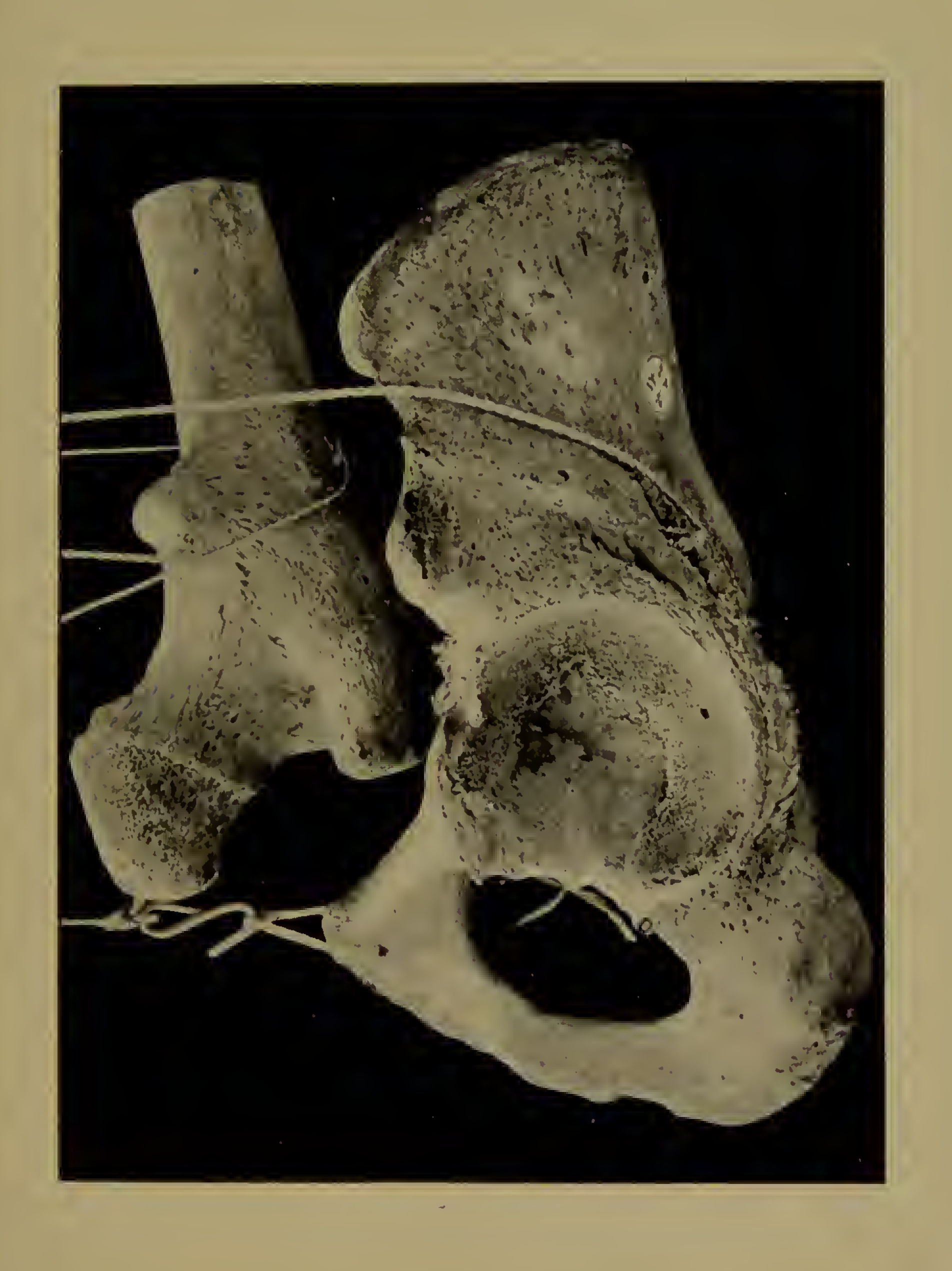
Os coxal. — Le tissu osseux de la portion articulaire du sourcil cotyloïdien a été détruit par l'ostéite raréfiante. La corne inférieure n'a pas encore totalement disparu, mais en haut ce travail s'est fait sentir sur la face interne de l'os après avoir attaqué l'éminence iléo-pectinée.

Tout autour du cotyle, il existe une production fort intéressante d'ostéophytes, principalement au-dessus de la grande échancrure sciatique.

Fémur. — La tête a été véritablement rongée par le processus d'ostéite raréfiante qui s'est prolongé jusque vers le milieu du col. A noter la diminution considérable de la tête, surtout dans son diamètre transverse. Les faces externe et interne de cette tête ont été rendues d'une planité parfaite, probablement à la suite de la compression.

Le grand trochanter n'a été que très peu touché sur sa partie antéro-externe. Un point d'ostéite peut encore se voir à peu près au milieu de la ligne de bifurcation interne de la crête du vaste interne.

PLANCHE IV



duisent à côté l'un de l'autre est de changer encore plus la forme de la région malade et de lui donner un aspect des plus bizarres dont nous trouvons un curieux exemple sur les planches I et II.

Décubitus ulcéreux. – Avant de passer aux lésions de l'os coxal, il nous est nécessaire d'expliquer ce que Volkmann a appelé décubitus ulcéreux, phénomène qui n'est autre que l'ulcération compressive de Lannelongue.

Dans la symptomatologie, nous verrons que dès le début, l'articulation prend une attitude fixe due à la contracture musculaire. Par suite de l'attitude vicieuse résultant de la contracture, ce sont toujours les mêmes points du fémur et de l'os coxal qui se trouvent en contact. Sur ces points comprimés pendant des mois, les cartilages s'altèrent, s'amincissent et même disparaissent d'autant plus que leur nutrition est profondément troublée du fait de l'ostéite et des fongosités sous-jacentes. Le tissu osseux ne tarde pas à être mis à nu et est comprimé à son tour. Comme il est atteint d'ostéite et qu'il a ses aréoles agrandies et pleines de fongosités, il est détruit lui aussi, principalement dans les points où s'exerce la compression.

Du fait de ce travail secondaire, la tête fémorale, de convexe devient plane, parfois même concave, et les bords saillants du cotyle ne tardent pas à disparaître.

Par conséquent, du côté du fémur, il y aura diminution du volume de la tête, et, du côté de l'os coxal, agrandissement parfois énorme de la cavité cotyloïde.

L'attitude du début étant la flexion combinée à l'abduction, il n'est pas étonnant de voir ce travail d'ulcération compressive prédominer du côté du fémur à la partie supérieure, externe et centrale de la tête; et du côté de l'os

PLANCHE V

Nous trouvons toujours réunis les deux processus d'ostéite raréfiante et d'ostéite condensante. Mais les deux points principalement intéressants sont :

1° Une grande perforation absolument centrale de l'acétabulum dont le grand axe mesure près de deux centimètres.

2° Vers le bord supérieur, on voit un séquestre assez volumineux pour avoir été produit par la tuberculose. Un sillon d'une profondeur variable l'entoure de tous les côtés et lui-même n'est plus retenu à l'os coxal que par un pédicule très peu épais.

PLANCHE V



coxal, à la partie postéro-externe et supérieure du rebord cotyloïdien.

Volkmann, poussant plus loin le rôle de ce décubitus ulcéreux, a voulu voir en lui l'explication de la perforation de la cavité cotyloïde. Il n'en est rien : si telle était, en effet, la cause de la perforation, on devrait la trouver siégeant toujours à peu près au même point. Or, il n'y a qu'à jeter un coup d'œil sur nos planches pour se rendre compte que les points où elle siège ne sont pas identiques.

LÉSIONS DU CÔTÉ DE L'OS COXAL. — Nous trouvons ici les mêmes lésions que du côté du fémur, mais avec la différence que nous avons indiquée ci-dessus : agrandissement de la région malade au lieu de diminution. Le cartilage est détruit, l'ostéite raréfiante fait disparaître le sourcil cotyloïdien et perfore même la cavité.

A côté de cette lésion destructive, nous trouvons une production d'ostéophytes. Ce phénomène se voit très bien sur certaines de nos planches. Mais, en particulier, ce travail était poussé très loin sur une pièce cataloguée A. 12, n° 19. A notre grand regret, nous n'avons pu la reproduire ; la photographie ne pouvant permettre d'apprécier la différence de plans.

Siège de la perforation. — Le travail d'ostéite raréfiante peut être poussé à un tel point qu'il en résulte parfois une perforation de l'os iliaque. La cavité cotyloïde communique alors avec le bassin.

Etudions nos planches pour avoir le nombre et le siège de ces perforations.

Pl. III. — Une grande et une petite siégeant dans le tiers inférieur.

PLANCHE VI

La présence d'ulcérations multiples est le fait le plus intéressant de cette pièce. Nous trouvons en effet :

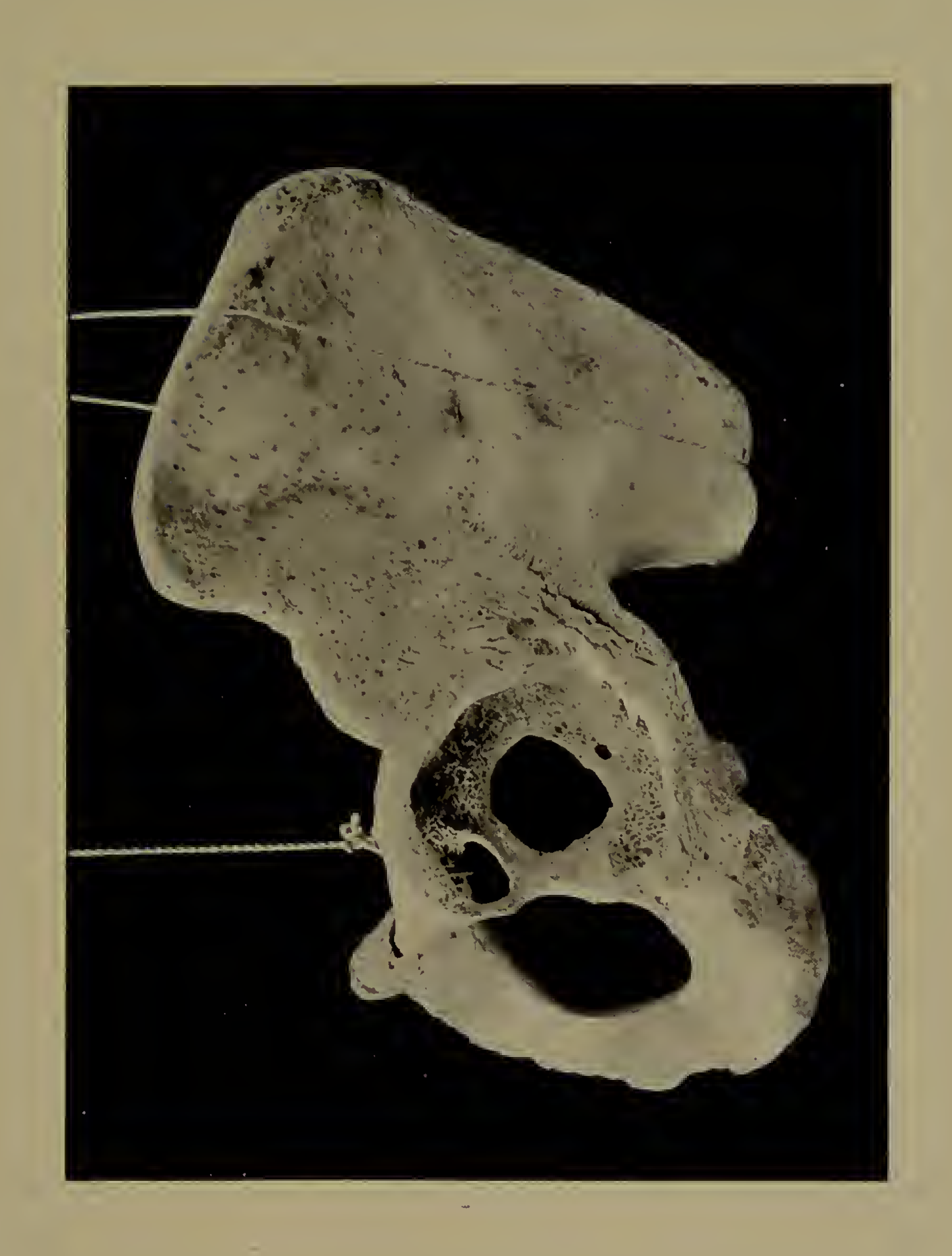
Une perforation absolument centrale.

Quelques autres toutes petites à la partie inférieure et externe de la précédente.

Une grande sous le pubis. Toute la branche horizontale du pubis a été creusée par l'ostéite raréfiante ; il existe même une perforation de cette branche au voisinage de l'épine, perforation dont on peut apercevoir une partie sur la planche ci-contre.

Le travail d'ostéite condensante s'est fait très peu sentir et son existence ne s'est révélée que par quelques rares ostéophytes à la partie externe du cotyle.

PLANCHE VI



Pl. V. — Grande perforation à la partie centrale de l'arrière-fond de l'acetabulum.

Pl. VI. — Perforation absolument centrale très grande. Une autre toute petite située à la partie inférieure et interne de la précédente. Une grande sous le pubis.

Pl. VIII. — Une en bas et en dehors.

Pl. IX. — Une dans la partie moyenne et en avant communiquant avec le trou obturateur.

Donc le siège de ces perforations est variable et ce phénomène ne peut être expliqué, à cause de cette diversité, par le décubitus ulcéreux. Il est plus rationnel d'admettre que c'est le processus d'ostéite raréfiante qui est la cause de cette ulcération.

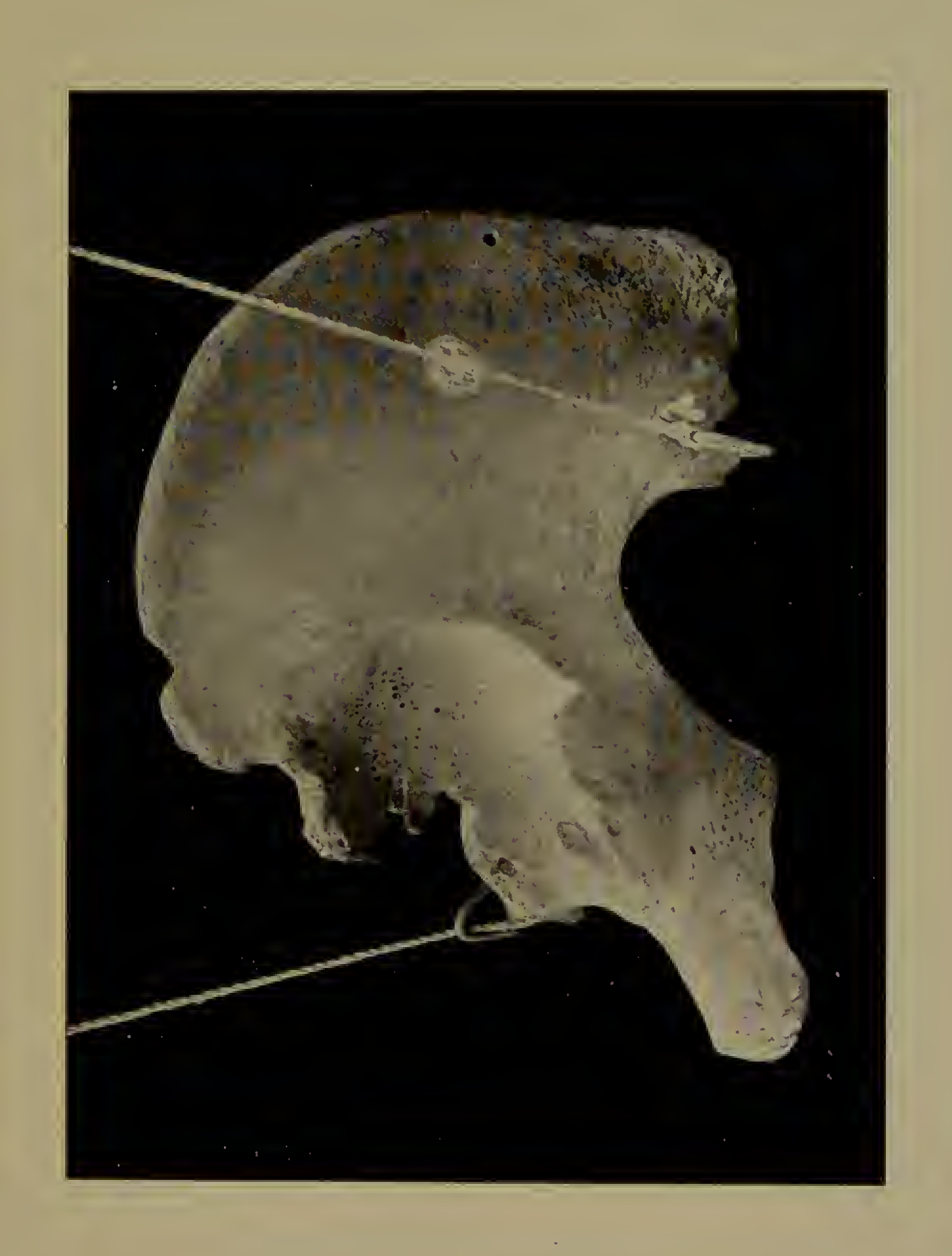
Séquestres. — De même que l'ostéomyélite, la tuberculose provoque la formation de séquestres ; avec pourtant cette différence, que la première affection donne lieu à des séquestres énormes qui proviennent souvent de la nécrose de la presque totalité d'un os, tandis que la seconde ne donne lieu qu'à des séquestres de volume bien inférieur, parcellaires dans la grande majorité des cas. Nous avons indiqué déjà que, dans la planche V, il y en avait un en voie de formation ; qu'il nous suffise de dire que dans quelques observations, en particulier dans la 32e et la 28e, on a noté la présence de séquestres.

Abcès. — « La coxo-tuberculose est sèche au début, elle peut parcourir son cycle entier sans suppuration extra ou intra-articulaire. » (Lannelongue, *Coxotuberculose*, p. 95.) Dans certains cas, nous verrons plus loin dans quelle proportion la suppuration apparaît. — Ce fait aggraverait fortement le pronostic si l'on en croit une statistique de la Société clinique de Londres :

PLANCHE VII

Ici nous constatons un changement complet dans la forme du sourcil cotyloïdien. L'ostéite raréfiante a d'abord détruit toute la partie de l'os comprise entre l'épine iliaque antérieure et inférieure et la crête pectinéale. Puis le processus d'ostéite condensante a abouti à une formation extrêmement irrégulière qui a remplacé le sourcil cotyloïdien. Le bord de cette nouvelle formation est très mince et présente des dentelures variées. Assez épais à la partie supérieure du cotyle, comme à la partie inférieure, ce rebord est très mince en bas et en dehors.

PLANCHE VII



33 guérisons sur 100 cas avec suppuration = 1/3
69 — — sans — = 2/3

Pour Calot il n'en est pas de même : le danger pour cet auteur ne réside que dans l'infection secondaire des abcès : « Pourquoi, jusqu'à ces derniers temps, mourrait-on si souvent de la coxalgie ? Parce que l'on ouvrait les abcès ; d'où une fistule qui ne tardait pas à s'infecter, localement ; l'infection gagnait les viscères, et le malade mourait d'albuminurie, conséquence dernière de l'ouverture de son abcès. » (p. 26)

Nous reviendrons sur cette question à propos du traitement.

L'abcès est formé par le liquide puriforme qui résulte de la régression et de la fonte des tubercules compris dans l'intérieur des fongosités. Lannelongue, dont les travaux font autorité en cette matière, leur assigne une triple origine : synoviale, osseuse, ganglionnaire. — De même il leur assigne trois sièges différents : abcès cruraux, fessiers, pelviens. Nos observations n'indiquant rien à ce sujet, nous ne pouvons rien ajouter de nouveau. Nous nous contenterons d'insister sur leur mode d'apparition :

Lorsqu'on est appelé à soigner un coxalgique, il faut toujours se méfier de l'apparition possible d'un abcès. La suppuration d'origine tuberculeuse a, en effet, une marche extrêmement lente et insidieuse, et si parfois on voit le malade maigrir et souffrir pendant la formation d'une collection, il arrive aussi de constater la présence d'un abcès sur des malades dont l'état général a toujours été très bon.

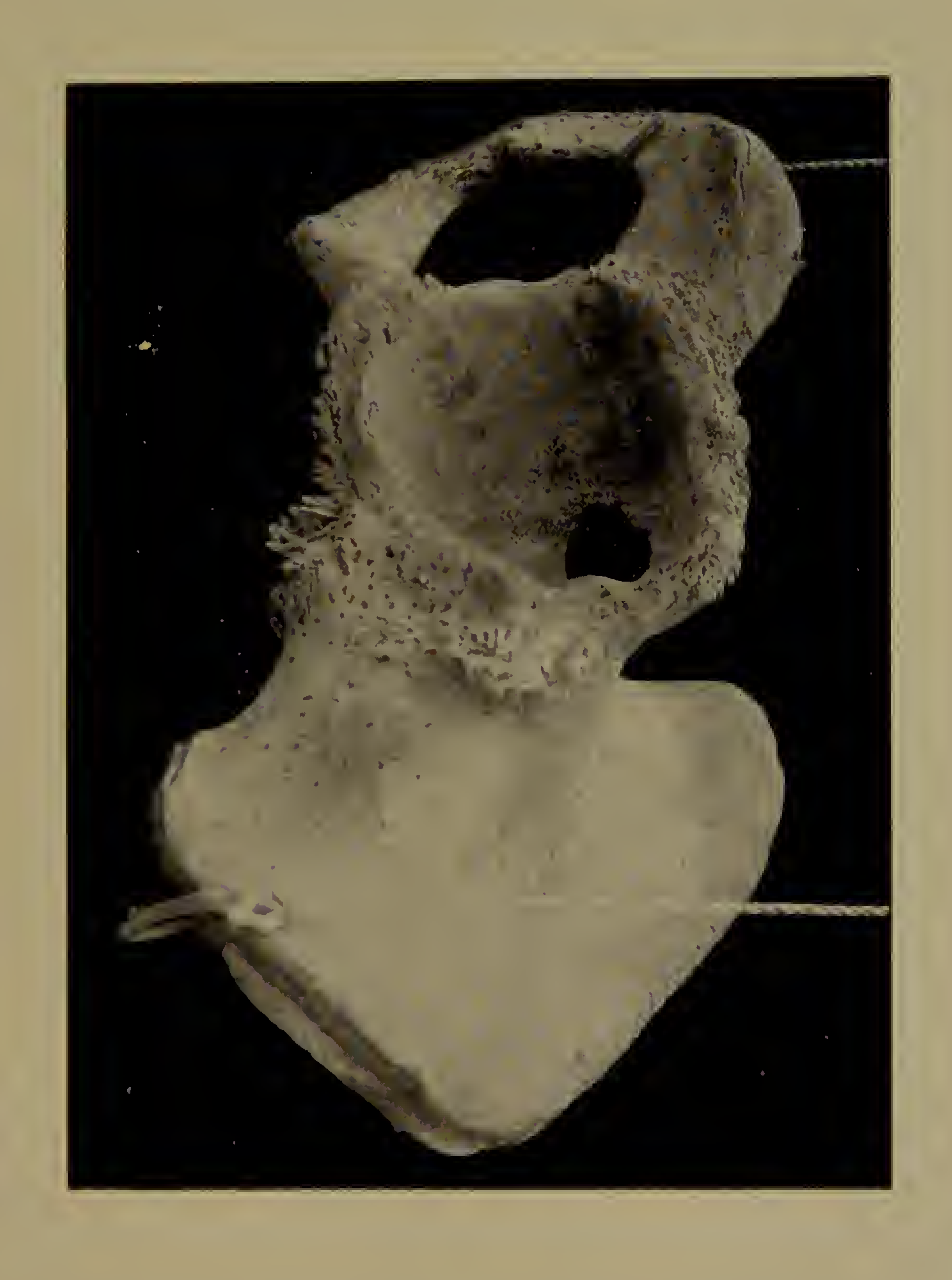
« La proportion des cas qui se compliquent de suppuration est impossible à donner. Elle varie selon les circonstances, selon la direction et les soins apportés au

PLANCHE VIII

A la partie antérieure et supérieure de la cavité cotyloïde se trouve une caverne en forme de gouttière creusée parallèlement à l'axe du sourcil cotyloïdien et dont le grand axe mesure trois centimètres et demi. Exactement au-dessous d'elle se trouve une autre caverne qui admet facilement toute la face antérieure de la dernière phalange du médius. (A cause de la position de l'os, ces deux cavernes ne sont pas visibles sur la planche.)

En bas et en dehors se trouve une perforation située presque au sommet de l'échancrure sciatique. L'orifice cotyloïdien de cette perforation est unique, mais du côté externe, sur le bord même de l'os, il existe encore une travée osseuse qui divise inégalement cet orifice externe.

PLANCHE VIII



traitement, selon que le malade continue à marcher ou qu'il est immobilisé de bonne heure. Dans la pratique hospitalière, la suppuration se montre dans beaucoup plus de la moitié des cas. C'est que les enfants ne viennent réclamer les soins qu'à une période avancée et dans un état grave : on les a laissé marcher, travailler même quand ils boitaient déjà depuis longtemps. » (Lannelongue.) Confirmant cette opinion de Lannelongue, Ménard dit : « Rares chez les sujets traités rationnellement dès le début de l'affection, les abcès sont au contraire très fréquents lorsque la marche n'a pas été empêchée ».

Ces citations nous amènent à étudier deux points : d'abord la fréquence des abcès en général et ensuite la fréquence des abcès par rapport à la période où a commencé le traitement.

Fréquence des abcès en général. — Dans notre statistique nous ne trouvons que trente-neuf malades ayant eu des abcès. Si de nos quatre-vingt-trois cas nous enlevons ceux que nous n'avons pu retrouver, nous voyons que la proportion des malades ayant présenté des abcès atteint 55 % (39 pour 68 cas). Donc les abcès se manifestent dans plus de la moitié des cas.

Fréquence des abcès par rapport à la période où a commencé le traitement :

Sur	9	malades soignés à la	Ire	période :	2 ont eu des abcès.		
—	38	—	IIe	—	16	—	42 %
—	23	—	IIIe	—	20	—	86 %

Il n'est pas besoin de commenter longuement ce tableau pour affirmer que les abcès sont bien plus fréquents à mesure que le traitement commence à une période plus avancée de la maladie.

PLANCHE IX

Toute la cavité cotyloïde a été atteinte par le travail d'ostéite raréfiante. Ce processus a été poussé à l'extrême à la partie moyenne et en avant de l'acétabulum. Nous trouvons, en effet, en ce point, une grande ulcération triangulaire dont le sommet se trouve un peu en dedans du centre et dont la base correspond au trou obturateur.

A la partie inférieure, il existe une caverne dans laquelle on introduit facilement la face antérieure de la dernière phalange du médius

L'ostéite condensante a donné lieu à quelques ostéophytes qu'il est facile de voir au milieu de la partie externe et à la partie inférieure du sourcil cotyloïdien. Quelques-uns, mais un très petit nombre, existent sur l'éminence iléo-pectinée.

PLANCHE IX



Luxations. — Depuis quelques années, grâce aux travaux de Lannelongue et de Kirmisson, on a constaté que les luxations produites au cours de la coxalgie s'effectuaient selon deux mécanismes différents. L'étude de ces luxations se divise donc en deux parties : luxations progressives et luxations soudaines.

Luxations progressives. — Nous avons vu que le processus d'ostéite raréfiante, en même temps qu'il amoindrissait la tête fémorale, agrandissait le cotyle par suite de l'usure du sourcil cotyloïdien. Il arrive qu'à un moment donné la tête n'est plus retenue dans la cavité ; elle se déplace peu à peu et bientôt ainsi se trouve réalisée insensiblement une luxation.

D'après Lannelongue le mécanisme de ces luxations relève des trois phénomènes suivants :

1° Attitude fixe du membre et tendance à l'ascension du fémur par suite de la contracture musculaire.

2° Agrandissement du cotyle en haut par ulcération compressive.

3° Émergence progressive de la tête hors de la cavité articulaire normale.

Quant à la fréquence de ces luxations, nous n'avons rien trouvé à ce sujet dans les auteurs.

Pourtant il est permis de croire qu'elles sont fréquentes, puisque, jadis, Dupuytren avait donné à la coxalgie le nom de *luxation symptomatique*, et Boyer celui de *luxation spontanée*.

Si nous consultons nos observations à cet égard, nous constatons dix fois la luxation progressive.

Sur ce point nous avons eu la réponse de quarante malades. La proportion de ces luxations est donc de un quart.

Luxations soudaines. — A côté de ces luxations qui s'établissent progressivement il en existe d'autres, bien plus rares il est vrai, dont le mécanisme est totalement différent. Lannelongue a déjà insisté sur ce point : luxations brusques (*Coxo-tuberculose*, p. 41), et dans ces dernières années Kirmisson en a fait une étude très approfondie. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire une partie de l'article de cet auteur, article qui a paru dans la *Revue d'Orthopédie* (1899, p. 26).

«... Mais à côté de ces subluxations, qui sont tellement fréquentes dans le cours de la coxalgie qu'elles font pour ainsi dire partie du tableau symptomatique de la maladie, on peut observer dans la coxo-tuberculose d'autres déplacements qui, eux, correspondent bien réellement à des luxations véritables. Elles ne sont pas liées à des altérations profondes de surfaces articulaires ; elles ne tiennent pas davantage à l'existence d'une suppuration. Elles sont remarquables en ce qu'elles se produisent tout d'un coup, à une période habituellement très rapprochée du début de la maladie. Elles sont, sous ce rapport, comparables aux luxations soudaines qu'on observe parfois au cours ou à la suite des maladies aiguës...

» Ce qui la caractérise essentiellement, c'est que ce sont des complications se produisant au début même de la coxalgie, au bout d'un ou deux mois. Elles surviennent donc bien avant qu'il y ait, du côté des surfaces articulaires, des altérations graves.

» Elles sont donc essentiellement différentes des pseudo-luxations qui se produisent à la longue et peu à peu dans le cours de la coxalgie comme conséquence de l'usure réciproque des surfaces articulaires. »

Il nous a été donné d'observer une luxation de ce genre

chez un de nos malades : n° 28. Voici une partie de son observation.

Début de la maladie actuelle, il y a trois mois, par une douleur dans le genou gauche. Cette douleur a été considérée comme d'origine rhumatismale et traitée par des frictions.

Dernièrement l'enfant est tombé d'un mur d'une hauteur de un mètre et depuis ce moment il a commencé à souffrir de la jambe.

Au moment où nous examinons l'enfant, la position du membre est si peu en rapport avec une attitude vicieuse de la coxalgie qu'on porte le diagnostic de luxation traumatique.

On endort l'enfant, on opère le redressement et on le place dans un appareil plâtré. A cause de la gonalgie qui avait précédé on craignait une coxalgie.

Six mois après, l'enfant revenait avec un abcès qui s'était ouvert spontanément dans l'appareil et dont la présence affirmait la coxalgie.

Pour terminer ce chapitre nous reproduisons la relation de la seule autopsie qu'il nous a été possible de faire.

P. G., n° 71, âgé de 3 ans. Entre à l'hôpital le 21 octobre 1903 pour coxalgie à la deuxième période.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts de tuberculose pulmonaire, une sœur morte à l'âge de 2 ans de tuberculose locale.

Antécédents personnels. — Rien à signaler.

Début de la maladie actuelle. — En octobre 1902 par de la douleur.

Etat actuel le 22 octobre 1903. — Cet enfant présente tous les signes d'une coxalgie à la deuxième période. Matité aux sommets.

Traitement. — Appareil plâtré le 18 novembre 1903. Le 8 février 1904, il meurt de méningite tuberculeuse.

Autopsie — 10 février 1904. A l'ouverture du thorax on ne rencontre à l'inspection rien d'anormal. A l'examen normal, on constate de faibles adhérences pleurales du côté droit, sur la face externe du poumon droit, à l'union du lobe supérieur et du lobe moyen. La plèvre contient un quart de verre de liquide hémorragique.

Poumon droit : A la palpation on ne perçoit pas de points indurés. Aucune lésion bacillaire.

Poumon gauche : Congestion assez intense du tiers inférieur, mais pas de foyers tuberculeux.

Cœur	normal
Foie	id.
Rate	id.
Rein	id.
Poitrine	id.

Méninges : épaississement méningé généralisé ; congestion généralisée à toute la surface des méninges. Les deux hémisphères, mais surtout le droit, baignent dans un exsudat gélatineux. En certains points apparaissent quelques granulations tuberculeuses. Du côté droit, deux ou trois grandes cuillerées d'un liquide séreux teinté de sang. En regardant de plus près, on voit que sur la face externe du lobe gauche les granulations sont assez abondantes : c'est un semis de petits points blancs, à peine jaunes, n'ayant pas tout à fait la grosseur d'un grain de millet. Rien de particulier à signaler dans la substance cérébrale.

Hanche malade : *Cavité cotyloïde.* — Le cartilage articulaire est soulevé, décollé et détruit à sa partie infé-

rieure. La forme de la cavité n'est pas changée : il s'agit surtout de lésions en surface.

Fémur. — Toute l'extrémité supérieure de l'os paraît atteinte ; la surface articulaire de la tête est dépourvue de cartilage.

A la partie inférieure de la tête et du col, nous trouvons une masse fongueuse avec prédominance du tissu fibreux. Pas de pus, pas d'abcès froids, pas de luxations pathologiques.

CHAPITRE IV

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

Sous ce titre, nous n'avons rien de bien important à signaler. Nous devons pourtant étudier quelques cas qui présentent certaines particularités : c'est ainsi que dans quelques observations nous avons constaté des symptômes ne concordant nullement avec la période à laquelle était arrivée la maladie.

Toutefois, avant d'aborder ce paragraphe, il nous faut insister sur la nécessité d'un diagnostic précoce ; car, plus tôt le traitement sera institué, plus vite l'enfant sera guéri.

Mais ce diagnostic, facile quand la maladie est arrivée à la deuxième ou à la troisième période, n'est pas toujours aussi aisé au début. Il est arrivé, à des chirurgiens fort compétents du reste, de se tromper,et c'est pourquoi les auteurs insistent sur ce point.

En tête de son premier chapitre, Calot place trois aphorismes qu'il faut, dit-il, bien retenir :

« 1° Lorsqu'un médecin est appelé pour un enfant qui a boîté sans raison apparente ou qui s'est plaint en marchant, il doit s'imposer de l'examiner nu sur une table.

« 2° L'examen étant négatif du côté du genou, du pied et de la colonne vertébrale, rechercher du côté de la

hanche s'il n'existe pas une douleur, même légère, à la pression de la tête fémorale, ou une limitation, même minime, des mouvements articulaires, surtout du mouvement d'abduction. Si oui, il y a arthrite coxo-fémorale et chez les enfants, l'arthrite est presque toujours de nature tuberculeuse.

« 3° S'il existe un allongement de quelques millimètres du côté suspect, c'est une coxalgie vraie. »

Lannelongue insiste de même sur la nécessité d'examiner très attentivement la hanche d'un sujet qui dit souffrir dans cette région :

« Un premier examen ne met pas toujours à l'abri de l'erreur. Si, en effet, l'affection se trouve dans l'une de ces périodes d'accalmie qui sont si communes au début, on ne recueille pas de renseignements concluants. On doit garder une prudente réserve et s'en remettre à une seconde exploration dès que les troubles fonctionnels se reproduisent.» (Lannelongue : *Coxotuberculose.*)

Pour aider à porter ce diagnostic précoce, nous allons indiquer la méthode qui est appliquée dans le service de M. le professeur Estor, chaque fois que l'on croit avoir affaire à un coxalgique. Nous insisterons ensuite sur six signes, décrits du reste dans bon nombre d'ouvrages qui, dans des cas douteux, nous ont permis d'affirmer une coxalgie.

Examen d'un coxalgique

MALADE COUCHÉ : *Inspection.* — Attitude du membre. Position vicieuse du bassin et de la colonne vertébrale (ensellure).

Palpation. — Provoquer par la pression la douleur en divers points : sommet de l'angle obtus formé par l'ar-

cade crurale et l'artère fémorale ; un point situé à deux travers de doigt de l'articulation en dedans du grand trochanter et un peu au-dessous du bord de ce dernier.

Mensuration :

Examen des mouvements :

Décubitus dorsal : Adduction
Flexion
Extension
Abduction
Décubitus ventral : Hyperextension

MALADE DEBOUT : Examiner attentivement le malade sur la face antérieure et la face postérieure.

Atrophie musculaire (fesse) ;
Abaissement et effacement du pli fessier ;
Signe de l'épreuve.

(Ce tableau a été tiré du *Guide pratique de chirurgie infantile*, Estor, 1904).

Signes précieux pour porter un diagnostic précoce

1° *Signe du maquignon* : Tout à fait au début, la claudication est difficilement perçue même en regardant aussi attentivement que possible. Ici ce n'est pas l'œil qui doit faire l'observation : c'est l'oreille. L'ouïe, en effet, nous permet, mieux que la vision, de nous rendre compte du rythme de la marche.

A cette période initiale de la coxalgie, l'enfant porte plus rapidement le poids de son corps sur le membre malade en le posant plus légèrement et en y restant

appuyé le moins possible. Par conséquent, si l'on prend soin de faire marcher le sujet sur un plan sonore, on s'aperçoit que le bruit de la marche se compose de deux sons alternatifs et différents qui se produisent à des espaces de temps légèrement inégaux.

2° *Signe de l'atrophie musculaire.* — De très bonne heure aussi, il nous est permis de constater l'atrophie musculaire. Encore ici, l'œil et même la mensuration ne sont pas suffisants pour nous indiquer un commencement d'atrophie.

Avec le toucher, on obtient des renseignements plus précis : saisissez à pleine main la cuisse *saine* au niveau de la partie moyenne du quadriceps, vous éprouverez une certaine résistance ; faites la même opération sur la cuisse *malade*, vous aurez une sensation différente : la consistance est moins ferme et vous éprouverez moins de résistance au-dessous de la couche graisseuse sous-cutanée. La même diminution de fermeté s'observe à la jambe, au mollet et surtout à la fesse.

3° *Signe de l'épreuve.* — Un autre signe qui permet de constater le même symptôme est celui que décrit Lannelongue dans son livre sur la coxo-tuberculose. Il est connu sous le nom de *signe de l'épreuve.*

Le malade est placé debout, les talons rapprochés et le poids du corps reposant également sur les deux pieds. Au bout de quelques minutes, on constate dans le membre malade de petits soubresauts : les muscles se contractent et le corps finit par se porter en totalité sur le côté sain.

4° *Signe de l'hyperextension.* — Ménard, dans sa *Coxalgie tuberculeuse*, insiste particulièrement sur ce signe. Après avoir conseillé, quand on veut examiner un

membre, d'examiner successivement les deux en commençant par celui qui est *sain,* pour habituer le malade et l'empêcher d'opposer à chaque mouvement la résistance des muscles, ce chirurgien s'exprime ainsi : « Le décubitus dorsal nous a paru peu favorable à l'examen de l'extension de la hanche lorsque ce mouvement n'est que très légèrement modifié. Nous faisons alors coucher le malade sur le ventre et, saisissant d'une main successivement chacune des jambes mise en demi-flexion, nous portons l'extension de la cuisse à son extrême limite, tandis que l'autre main, posée sur le sacrum, maintient le bassin appliqué sur la table. Avec ce procédé, un léger trouble de l'extension, difficile à démontrer dans le décucitus dorsal, ressort avec évidence. » (P. 48.)

5° *Signe de l'abduction.* — Enfin, nous insisterons en dernier lieu sur un signe que M. le professeur Estor donne comme excellent — signe indiqué depuis longtemps d'ailleurs par Verneuil :

Le malade étant couché sur le dos et la cuisse fléchie sur le bassin, on porte le membre dans l'abduction. Bientôt, on est arrêté : il y a une limite qu'on ne franchit pas sans entraîner le bassin. « Ce signe, dit Lannelongue, est plus démonstratif encore si on combine la rotation en dehors avec l'abduction. » Il apparaît plus nettement quand, suivant les indications de M. Estor, on agit sur les deux membres à la fois ; on voit alors le membre malade s'arrêter, tandis que celui qui est sain continue son mouvement.

6° *Signe tiré de l'excitation des membres inférieurs.* — Pendant qu'on tient le jeune malade suspendu au-dessous des aisselles, on excite les membres inférieurs. Le membre sain répond par des mouvements réflexes, par une

véritable agitation, tandis que le membre malade reste dans une immobilité relative. (Lannelongue, p. 108.)

Tels sont les signes dont la recherche nous a rendu service dans quelques cas difficiles. Mais, après avoir diagnostiqué une coxalgie, il faut rechercher à quelle période elle est arrivée.

Diagnostiquer la période à laquelle est arrivée la coxalgie

Ce diagnostic est parfois embarrassant, et parfois, nous n'avons pas trouvé une concordance absolue entre la période et les signes habituellement constatés à cette même période.

Pour mieux faire comprendre ce fait, rappelons en quelques lignes les différentes périodes et les signes qui s'y rapportent.

1re *Période de début* : Signes insidieux, oscillants :

Douleur ;

Claudication (signe du maquignon) ;

Contracture (signe de Verneuil ; signe de l'hyper-extension) ;

Atrophie musculaire (signe de l'épreuve).

2e *Période :* Allongement apparent (inclinaison latérale du bassin) ;

Attitude vicieuse avec flexion, abduction, rotation en dehors ;

Immobilité persistante.

3e *Période* : Raccourcissement (altération osseuse) ;

Flexion, adduction, rotation en dedans.

Ces deux périodes et surtout la troisième peuvent se compliquer d'abcès froids et de luxations.

Ces attitudes classiques, nous avons pu les observer à tous les degrés. Parfois même ces déviations sont poussées à l'extrême, les observations 31 et 39 en font foi ; pour cette dernière en particulier, l'adduction était poussée à un tel point que la cuisse appliquée contre le pubis rendait la miction très difficile.

Mais nous avons aussi observé des exceptions chez le malade qui fait l'objet de la *neuvième* observation ; au lieu de trouver un raccourcissement, raccourcissement qui aurait dû exister puisque la coxalgie en était arrivée à la *troisième période*, nous avons constaté un allongement réel de *trois centimètres*.

Voici d'ailleurs un extrait de cette observation :

N° 9. « Le membre inférieur gauche mesuré, de l'épine iliaque au sommet de la malléole, atteint 79 centimètres, et le côté droit (côté sain) 76 centimètres.

» Nous ne trouvons rien qui puisse nous expliquer cet allongement réel. Le bord supérieur du grand trochanter gauche paraît être au-dessous de la ligne Roser-Nélaton. Le pied est en rotation en dehors ; la jambe n'est ni en abduction, ni en adduction, ni en flexion.

» La douleur empêche de communiquer des mouvements au membre inférieur gauche. »

Malgré nos recherches, nous n'avons pu trouver un seul fait semblable dans les divers auteurs que nous avons consultés à ce sujet. Pourtant dans l'ouvrage de Gross, Rohmer et Vautrin, nous avons lu ceci :

« A côté de l'allongement apparent, quelques auteurs admettent un allongement *réel* très faible ; autrefois on faisait intervenir le gonflement du cartilage, du ligament rond, l'épanchement lui-même. Hueter et Lossen pensent

que cet allongement, *qui se mesure en millimètres*, tient à la suractivité pathologique du cartilage sérié de la tête du fémur.

Il résulte de ces lignes que cet allongement ne nous paraît devoir être expliqué que par une prolifération inusitée du cartilage conjugal due à une irritation extrême.

Les observations 19, 38, 46, 49 nous indiquent pour des malades arrivés à la *troisième période*, une rotation *en dehors* très marquée, alors qu'à cette période la règle générale est la rotation *en dedans*.

Plusieurs auteurs ont cité le même fait : Portal, Audran, Marjolin, Gibert, Stromeyer, Billroth et Kœnig. Enfin Jalaguier a donné une observation semblable qui est citée en grande partie par Ménard (*Coxalgie tuberculeuse*, page 71).

Ces derniers expliquent cette particularité par une luxation qui se serait produite en avant, dans le trou obturateur, au lieu de se faire en arrière dans la fosse externe.

Pour nous, il nous paraît que cette rotation en dehors s'explique ou par un éculement de la cavité cotyloïde, très marqué en avant, comme il s'en est produit un sur l'os de la planche V; ou bien par un effondrement en avant de cette même cavité. Dans la planche IX, ce phénomène est poussé à un tel point que le cotyle communique avec le trou obturateur.

Raccourcissement réel : On l'explique généralement par l'éculement de la cavité cotyloïde ou la luxation pathologique du fémur. Nous pensons qu'il faut aussi faire jouer un certain rôle à la *coxo-vara* symptomatique sur laquelle nous avons attiré l'attention.

Erreurs possibles de diagnostic.

Malgré toute l'attention que l'on peut porter à l'examen d'un malade, il peut arriver de faire un diagnostic inexact. Les auteurs indiquent comme erreur possible :

La paralysie infantile, commémoratifs. Limitation très rare aux muscles de la hanche. Liberté de l'articulation.

Coxalgie hystérique. Stigmates de l'hystérie. Pas de traces d'atrophie musculaire.

Sacro-coxalgie. La douleur ne siège pas à la hanche, mais bien plus en arrière. Toucher rectal.

Mal de Pott compliqué d'abcès iliaque ou iléo-fémoral. Explorer attentivement la colonne vertébrale.

Luxation congénitale Absence complète de douleurs.

Enfin l'erreur de diagnostic est, dans quelques cas, facile. Arthrite rhumatismale et ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur. Si nous insistons sur ces deux points, c'est que ces faits se sont produits sous nos yeux.

Arthrite rhumatismale. Le n° 14 a été considéré pendant quelque temps comme atteint de cette affection, et bien que son observation ait été publiée par M. le professeur Estor, nous n'hésitons pas à la reproduire ici à cause de son intérêt :

L... B..., âgé de 11 ans, est entré à l'hôpital le 27 *juin* 1898.

Nous ne trouvons rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ; son père et sa mère sont bien portants ; il a une sœur âgée de 9 ans qui est en bonne santé.

Il nous raconte qu'en juin 1897 il a souffert de violentes douleurs articulaires qui l'ont forcé à garder le lit pendant quatre mois. Pendant cette maladie, presque toutes les articulations ont été successivement prises et le médecin a porté le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. (*Rhumatisme tuberculeux primitif.*)

Depuis ce rhumatisme, il a été constamment gêné par une légère raideur de la hanche gauche. Le 16 février 1898, cette articulation est devenue douloureuse, et à partir de ce jour, les phénomènes douloureux se sont progressivement accrus jusqu'au moment de l'entrée à l'hôpital.

A cette époque, nous trouvons l'articulation coxo-fémorale gauche immobilisée par de la contracture musculaire, mais ne présentant bien nettement aucune des attitudes vicieuses de la coxalgie. Les douleurs spontanées sont vives et s'exagèrent par la pression exercée sur la jointure et par les mouvements provoqués. Raccourcissement apparent considérable, pas de raccourcissement réel. Les autres articulations, ainsi que le système osseux, n'offrent rien d'anormal ; pas de lésions viscérales. Vu le rhumatisme grave que nous avons relevé dans les antécédents personnels du malade, nous pensons qu'il s'agit peut-être d'une arthrite rhumatismale, et, à partir du 8 juillet 1898 jusqu'au 27 juillet de cette même année, nous prescrivons successivement, et sans aucun succès, du salicylate de soude et de l'antipyrine.

Le 29 juillet 1898, nous portons le diagnostic de coxalgie et nous immobilisons dans un appareil plâtré la hanche malade.

Le 5 janvier 1899, on trouve sur la face externe de la cuisse gauche un abcès froid, bien collecté, qui est injecté à l'éther iodoformé.

Le 8 mars 1899, second abcès dans la fosse iliaque gauche, qui est aussi ponctionné et injecté à l'éther iodoformé.

Juillet 1899, les deux abcès se sont fistulisés et communiquent entre eux. État général très mauvais ; fièvre hectique. Nous nous décidons à inciser largement les clapiers et à établir un large drainage.

16 décembre 1899. — La fièvre a complètement disparu; état général très bon ; l'écoulement purulent est très peu abondant.

12 avril 1901. – Les trajets sont complètement fermés; nous permettons la marche avec des béquilles. Le raccourcissement réel est de 3 centimètres. Nous envoyons l'enfant à Balaruc, où il sera soumis à un traitement par les bains salés et les boues thermales.

8 juin 1901. — L'enfant revient de Balaruc, sa hanche va bien ; mais il nous raconte que pendant son séjour aux bains de Balaruc, il a été repris de rhumatisme avec fièvre et qu'il a beaucoup souffert de l'épaule, du coude, de la main gauche, du genou du cou de pied droit. (*Rhumatisme tuberculeux secondaire*).

Mai 1904. — Il nous apprend qu'en 1902, il a eu deux abcès qu'il a soignés lui-même. Actuellement la hanche est complètement ankylosée en rectitude, sauf une légère rotation du pied en dedans. Le raccourcissement est de 0,06.

Ostéomyélite. — Dans l'observation n° 13 nous trouvons :

Avant le 11 août 1897, cette enfant n'avait jamais souffert de la hanche, et ce jour-là, le matin, elle a pu faire quatre kilomètres à pied. Vers le soir, sans cause connue, sans traumatisme, après avoir joué toute la journée, elle a senti une douleur brusque et vive dans la hanche

droite. On a été obligé de la porter à bras chez elle, la marche étant impossible.

Il y a quelques mois, il s'est formé au niveau de la face externe du grand trochanter gauche, un abcès très douloureux qui s'est ouvert spontanément Quelques jours après, un autre abcès douloureux s'est ouvert spontanément sur la face interne de la cuisse droite ou au tiers moyen. Enfin, récemment, il s'est formé une collection sur la face externe de la hanche droite qui n'est pas encore ouverte.

Nous portons le diagnostic d'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur droit, ouverture brusque d'un abcès dans l'articulation, foyer d'ostéomyélite extra-artilaire au niveau du grand trochanter gauche. On ponctionne cet abcès, il en sort du pus bien lié que l'on fait analyser. La réponse du laboratoire est que c'est du pus de tuberculose.

Il est évident que dans ce cas, l'abcès s'était ouvert directement dans l'articulation, après avoir traversé le cartilage diarthrodial.

Quoi qu'il en soit, il résulte de ces deux observations que si parfois le diagnostic n'est pas aisé, cela tient, dans quelques cas, à un mode de début qui n'est pas habituel à la coxalgie Il nous paraît utile, par conséquent, d'étudier les diverses modalités de ce début.

CHAPITRE V

ÉVOLUTION DE LA COXALGIE

Début. — Durée

Début. — Préciser le début est chose peu aisée, aucun symptôme ne révélant la présence d'un foyer tuberculeux intra-osseux. Ces foyers sont, en effet, indolores et ce n'est que lorsque le processus morbide envahit les parties voisines et principalement la synoviale, qu'apparaît la douleur ou la claudication. A ce sujet, il nous est difficile d'indiquer quel est le premier de ces deux symptômes qui donne l'éveil : toutefois, pour Lannelongue et Kirmisson, c'est la claudication qui apparaît la première. L'enfant se fatigue plus vite ; lorsque arrive la fin de la journée, il boite légèrement, ce qui ne lui arrive pas le matin au réveil.

Mais si, dans la majorité des cas, l'établissement de ces divers symptômes se fait d'une façon très lente, il est quelques observations où nous trouvons un début brusque ; c'est ce qui est arrivé en particulier pour le n° 13, dont nous avons donné une partie de l'observation. Le début de la coxalgie du n° 3 s'est fait aussi très rapidement. Jusqu'au 20 juin 1895, l'enfant ne s'est jamais plaint. Ce jour-là, à son réveil, il ressent une vive douleur au niveau du

pli de l'aîne droite. Ces douleurs persistent pendant huit jours et l'enfant est obligé de garder le lit. Le neuvième jour, il peut aller à l'école à pied, mais on s'aperçoit qu'il boite.

Comme conclusion, on peut dire que généralement la maladie s'établit d'une façon lente et insidieuse, quelquefois aussi les symptômes s'établissent très rapidement.

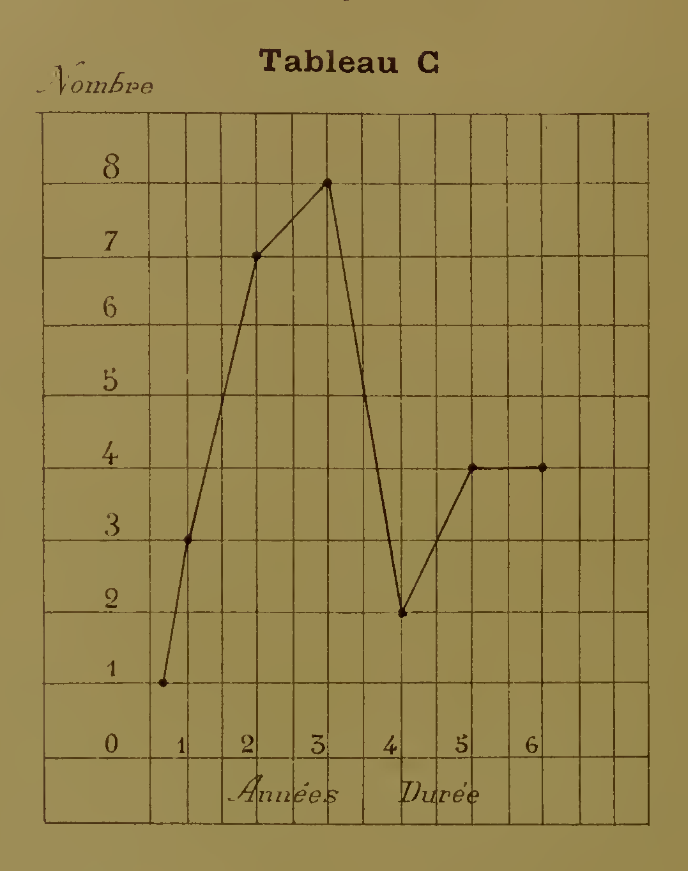
La coxalgie a donc un début varié. Etudions maintenant si sa durée présente aussi des différences intéressantes.

Durée. — La durée de la coxalgie est presque toujours très difficile à préciser. Comment déterminer le moment où a commencé le processus morbide ? Nous avons vu, en effet, que les premiers symptômes n'apparaissaient que bien après le début des lésions osseuses. Or, selon la marche lente ou rapide de la coxalgie, ces symptômes mettront plus ou moins de temps à apparaître. Par conséquent, attribuer une date exacte au début est fort difficile pour ne pas dire impossible dans bien des cas. De même, si l'on considère l'apparition des symptômes comme le début de la maladie, on trouve, ici encore, des difficultés. Il faut se souvenir, en effet, que principalement au début, les symptômes sont très fugitifs : ils peuvent apparaître puis disparaître plusieurs fois avant leur établissement définitif.

De ce fait, cette date de l'apparition des symptômes sera difficile à déterminer, d'autant plus qu'il s'agit d'enfants, c'est-à-dire de malades peu observateurs et à mémoire infidèle.

Quoi qu'il en soit, la coxalgie est considérée par les auteurs comme étant une maladie de longue durée. Kirmisson lui assigne un espace de temps qui varie entre 2 et 5 ans.

Nous avons essayé d'établir la durée de la maladie pour les malades que nous avons pu revoir. Les résultats sont consignés dans la courbe ci-jointe :



D'après ce graphique, il est aisé de voir que les coxalgies d'une durée de 2 et 3 ans sont les plus nombreuses. En prenant la moyenne de ces 28 cas, nous obtenons une durée de 3 ans et demi à peu près. Donc, puisque l'on ne peut être certain de donner des résultats précis, à cause de la difficulté de déterminer exactement le début, il est raisonnable de dire avec Kirmisson que la durée moyenne est de 2 à 5 ans.

On peut d'autant mieux indiquer ces limites, sans d'ailleurs les donner comme certaines, qu'il nous a été donné de voir des coxalgies à allure très rapide se terminer en moins d'un an par la mort (n°s 69, 19, 28, 40, 71).

Par contre, une durée bien plus longue a été constatée. Le n° 15 est coxalgique depuis 7 ans ; le n° 46 depuis 8 ans ; le n° 30 depuis dix ans ; enfin, le n° 79 depuis *douze ans ;* il nous faut ajouter que ces quatre malheureux malades ne sont nullement guéris.

Durée de la maladie par rapport à la précocité du traitement.— Nous avons recherché s'il y avait un rapport entre la durée de la coxalgie et l'espace de temps qui s'est écoulé entre le début et l'institution du traitement.

Voici les résultats que nous avons trouvés :

Tableau

DURÉE TOTALE DE LA MALADIE	LAPS DE TEMPS qui s'est écoulé entre le début et le commencement du traitement	NOMBRE DE CAS
Moins d'un an	3 mois	1
Un an	Quelques jours	1
	2 mois	1
	10 mois	1
Deux ans	De quelques jours à 2 mois	3
	3 mois	1
	6 mois	1
	1 an	1
Trois ans	De quelques jours à 5 mois	4
	De 5 mois à 1 an	1
	De 1 an à 2 ans	2
Quatre ans	2 ans	2
Cinq ans	De 6 mois à 1 an	2
	2 ans	1
	3 ans	2
Six ans	1 an	1
	2 ans	1
	3 ans	2
Au-dessus de six ans	9 mois	1
	4 ans	1
	5 ans	1
	12 ans	1

Un simple coup d'œil jeté sur ces tableaux permet d'affirmer qu'il y a, dans la grande majorité des cas, une relation entre la durée de la maladie et la précocité du traitement, en un mot que : plus tard le traitement est institué, plus longtemps dure la coxalgie.

Ces résultats ne sont d'ailleurs qu'approximatifs. En effet, pour arriver à une quasi-certitude, il faudrait rechercher pour chaque cas quelles ont été les conditions du traitement, s'il y a eu des abcès, quelle a été la rapidité d'évolution de la maladie ou, pour mieux dire, quel temps la maladie a mis à passer d'une période à l'autre, quel était l'état général du sujet... Mais il faudrait alors établir une moyenne pour chaque malade. Aussi, par suite de la diversité des facteurs, on se rend parfaitement compte qu'il ne peut y avoir de règles générales et que, pour la coxalgie en particulier, se vérifie l'adage bien connu : « Il n'y a pas de maladies, il n'y a que des malades. »

CHAPITRE VI

PRONOSTIC ET RÉSULTATS

De même que pour établir un diagnostic certain il faut tenir compte de tous les symptômes, de même, pour porter un pronostic, il faut se baser sur des facteurs assez nombreux. Aussi allons-nous rechercher dans ce chapitre les diverses conditions grâce auxquelles on pourra prévoir l'avenir d'un coxalgique.

Mortalité

Tout d'abord, le premier point à élucider est relatif à la mortalité :

En 1899, Félizet disait à la Société de chirurgie :

« Sur *quatre-vingts* sujets atteints de coxalgie entre le quinzième mois de la vie et l'âge adulte, savez-vous combien on en trouve survivant à l'âge de vingt ans ? J'en ai trouvé *neuf* vivants et assez bien portants. Sur les soixante et onze décédés, vingt avaient succombé à l'épuisement, à l'extension des abcès, à l'érysipèle et presque toujours la néphrite avait terminé la scène ; elle avait précédé et compliqué, dans le reste des cas, la pneumonie tuberculeuse, l'entérite... Enfin j'ai relevé quinze cas de tuberculose avérée. »

Deux ans plus tôt, à la même Société, nous trouvons une statistique de l'hôpital Trousseau : sur 212 enfants coxalgiques, 11 sont morts, dont 7 de méningite et 4 de complications pulmonaires.

Good donne comme mortalité 88 p. 100, Jacobsen (de Copenhague) 73 p. 100. La Société médicale de Londres 65,5 p 100 et 42 p. 100, Hulter 50 p. 100, Marjolin 20 p. 100, Cazin 14 p. 100, Kirmisson 10 p. 100, Lorenz 6 p. 100.

A l'hôpital Alexandra de Londres, où l'on ne soigne que des coxalgiques, on donne 26 p. 100.

On voit que les auteurs ne s'entendent guère, mais il faut se garder de comparer ces statistiques entre elles : d'abord les premières ont été faites au temps où l'on faisait la résection préventive, ce qui a assombri de beaucoup les résultats ; de plus, Félizet établit sa moyenne sur une longue période ; Kirmisson, au contraire, ne l'établit que pour deux années. Yale, après avoir rassemblé toutes les statistiques publiées, arrive à cette conclusion que la mortalité varie dans les environs de 30 p. 100.

Pour nous, qui envisageons un espace de sept ans, nous avons eu *treize* morts sur *quarante-huit* malades. Cela nous donne donc comme proportion 27 p. 100.

A cela on pourra nous reprocher de donner une statistique où il n'entre que des malades hospitalisés, c'est-à-dire des enfants qui, du fait de leur situation sociale, n'ont pas tous les soins nécessaires. C'est très vrai, mais parmi ceux qu'il nous a été possible de retrouver, il en est qui ont un état général, parfois même local très mauvais, et si dans un ou deux ans nous recherchions ces quarante-huit malades, il est probable que plusieurs manqueraient à l'appel.

Or, quand une opération donne une mortalité de 15 0/0

environ, elle est considérée comme grave : que dire alors d'une maladie qui donne 27 0/0 de mortalité ?

Causes de la mort chez les coxalgiques. — On peut dire que les coxalgiques meurent de deux façons : ou bien du fait de septicémie chronique et dégénérescence amyloïde, ou bien du fait d'une autre manifestation tuberculeuse.

Septicémie chronique et dégénérescence amyloïde : Certains malades, qui ont eu une suppuration très abondante, sont morts dans un marasme complet. Cette suppuration, malgré tous les traitements qu'on a pu lui opposer, se complique de septicémie chronique ; dès lors, il se fait une résorption qui ne tarde pas à aboutir à des dégénérescences viscérales : dégénérescence graisseuse ou amyloïde consécutive, qui est, dans la majorité des cas, la terminaison ultime de ces suppurations prolongées. Pour deux de nos malades, la mort s'est produite dans de semblables conditions.

Autre complication tuberculeuse : En général, ces complications, qui entraînent la mort des coxalgiques, sont la méningite et la tuberculose pulmonaire. En 1880, à l'hôpital Alexandra, de Londres, on a noté 33 morts sur 611 malades : 12 ont été causées par la méningite, 5 par la tuberculose pulmonaire et 9 par dégénérescence amyloïde.

En comparant nos divers décès, nous trouvons qu'il faut incriminer 7 fois la méningite et 3 fois la tuberculose pulmonaire. Donc, pour nous, ce serait la méningite tuberculeuse qui enlèverait le plus de malades.

Sur ces treize morts, il nous faut faire une mention spéciale pour le n° 26. Ce malheureux enfant est mort par

suite du traitement que nous lui avons appliqué. Nous rappellerons son souvenir quand nous parlerons du traitement des abcès. C'est, en effet, pendant qu'on lui faisait une injection de naphtol camphré qu'il est mort subitement sur la table d'opération.

Age : L'âge a-t-il une influence sur la terminaison fatale de la maladie ? Nélaton, Guersant et Lannelongue sont d'avis que dans le jeune âge la coxalgie est beaucoup moins grave que plus tard.

« A cette période du développement, dit Lannelongue, les extrémités des os sont formées par des masses épaisses de cartilage, qui ne contiennent que de très petits noyaux ossifiés. Or, le cartilage résiste à l'envahissement tuberculeux ; par suite, les lésions consécutives sont moindres ou nulles : la maladie peut évoluer et guérir avant d'avoir envahi l'article. De plus, dans le cours des deux premières années, les petits sujets n'auront que peu ou point marché, nouvelle condition favorable ; enfin, il semble qu'à cet âge la résistance organique soit plus grande et que le processus de réparation a une puissance plus rapide. »

Nous avons eu un cas de mort chez un enfant âgé de un an ; il est vrai que ses père et mère avaient succombé à la tuberculose pulmonaire et que, lui-même, lorsque nous avons commencé à le traiter, avait les sommets fortement atteints. Quoi qu'il en soit, nous n'avons pu comparer la mortalité chez les enfants et chez les adultes, n'ayant pas de statistique personnelle relative à la coxalgie des adultes.

Nous avons recherché la proportion de morts qu'il y a chez les enfants atteints de coxalgie entre quelques jours

et deux ans, trois ans et sept ans, huit ans et quinze ans
Voici les résultats :

de 0 à 2 ans :	5 cas	1 mort	= 20 0/0
— 3 à 7 — :	25 —	6 —	= 24 0/0
— 8 à 15 — :	16 —	5 —	= 31 0/0

La mortalité croît donc généralement à mesure que le début se fait à un âge plus avancé. Par conséquent le pronostic sera d'autant plus grave que l'enfant sera plus âgé.

Etat général au moment de l'institution du traitement. — Une autre condition qui assombrit d'une manière certaine le pronostic, c'est l'état général du sujet au moment où commence le traitement. Sur les 13 cas de morts, nous trouvons :

Etat général mauvais.	8
Etat général assez bon. . . , . .	1
Etat général bon	1
Pas de renseignements.	3

Notons que celui qui avait un état général bon est mort des suites d'une ponction. Ce facteur est donc à considérer quand on établit le pronostic.

Autres lésions concomitantes. — Après avoir envisagé l'état général, il faut aussi considérer l'existence possible d'autres lésions. Sur trois malades décédés nous trouvons:

N° 1 : tumeur blanche du coude gauche.

N°s 10 et 71 : poumons atteints

Or, comme nous avons soigné en tout sept malades présentant des localisations bacillaires diverses, la mortalité pour cette catégorie arrive à 43 p. 100.

Etat local. — Deux points sont ici à considérer : la période où se trouvait le sujet au début du traitement, l'existence d'abcès.

1re période : A ce sujet nous pouvons donner le tableau suivant :

Sur 6 coxalgiques entrés à la	1re	période, il y a	6	cas de mort	16,6 o/o
— 4	—	2e	—	8	—	24,2 o/o
— 11	—	3e	—	4	—	36,3 o/o

Ce résultat n'a rien qui puisse nous étonner, d'abord parce qu'il est bien naturel qu'une maladie soit plus grave à mesure que les lésions avancent, et de plus, parce qu'à la troisième période les abcès sont bien plus fréquents. Il nous faut donc étudier le rôle des abcès au point de vue du pronostic.

Abcès : D'après les dernières recherches sur les abcès, l'opinion admise est que leur présence n'entre que très peu ou pas du tout dans le pronostic. L'abcès tuberculeux n'est pas, en effet, une collection purulente au sens propre du mot. Le contenu n'est formé que par des détritus organiques et est complètement dépourvu de microbes pyogènes. Tant que cette collection restera fermée, les choses resteront en l'état ; mais que, par suite d'une cause quelconque (ouverture spontanée ou provoquée), le contenu vienne à se faire jour à l'extérieur, une fistule s'établira par où les germes pyogènes pourront pénétrer.

Dès lors, l'abcès deviendra septique et le malade subira toutes les conséquences d'une suppuration prolongée :

Sur 15	malades à abcès fistulisés	4	sont morts	=	26,6 o/o
— 21	— non	3	—	=	14,2 o/o

A l'hôpital Alexandra, sur 381 cas donnant 100 morts,

c'est-à-dire une mortalité de 26 p. 100, il y avait 260 suppurants qui donnaient une mortalité de 35,5 p. 100.

Si donc les abcès en eux-mêmes ne sont pas de nature à assombrir le pronostic d'une manière notable, la présence de fistules, créées et entretenues par une suppuration prolongée, est de nature à aggraver l'état du malade.

Il est bien certain cependant que, malgré tous les soins, il est parfois fort difficile, pour ne pas dire impossible, d'empêcher leur ouverture. D'après Calot, cette ouverture ne proviendrait que d'une cause : la technique a été défectueuse. Quoi qu'il en soit, un abcès n'aggrave le pronostic que s'il est fistulisé.

Hérédité. — Enfin, un dernier facteur dont l'étude s'impose est l'hérédité. Au chapitre de l'étiologie nous avons vu que neuf de nos malades avaient eu des antécédents tuberculeux. Sur ces neuf nous en avons revu cinq, et, comme sur ce nombre deux sont morts, cela donnerait une mortalité énorme de 40 p. 100. Cependant, il ne faudrait pas s'empresser de conclure à l'influence de l'hérédité, car ces malades ont été bien peu nombreux pour que nous puissions donner un résultat bien affirmatif.

Le pronostic ne doit pas seulement tenir compte de l'éventualité possible de la mort, il faut aussi envisager la guérison et l'état dans lequel se trouvera le malade après cette heureuse terminaison.

Guérison

Si l'on entend par guérison, la disparition de tout phénomène inflammatoire, la coxalgie guérit.

D'après tous les enfants que nous avons revus, nous avons pu dresser le tableau suivant :

I P :	6 malades :	1 mort		4 guéris		0 non guéris		1 en traitement	
II P :	38 —	8	—	21	—	4	—	5	—
III P :	12 —	4	—	4	—	3	—	1	—

Mais prendre le terme de guérison dans ce sens n'est pas très exact ; qui dit guérison, veut entendre par là le retour complet de toutes les fonctions de l'organe. Nous verrons au chapitre des résultats que cette *restitutio in integrum* arrive bien rarement après une coxalgie. Disons simplement ici qu'il n'y a eu que trois malades qui ont recouvré la même longueur de leurs membres inférieurs avec une liberté complète des mouvements de la hanche. Pour être plus explicite, voici les résultats que nous avons obtenus :

Guérisons sans ankylose et sans raccourcissement. . . 3
Guérisons sans ankylose et avec raccourcissement. . . 2
Guérison avec ankylose et sans raccourcissement. . . 1
Guérisons avec ankylose et avec raccourcissement. . . 23

Pour ceux de cette dernière catégorie, le raccourcissement varie entre un et neuf centimètres. A ce propos, il nous faut attirer l'attention sur un point :

Troubles trophiques ultérieurs : Du fait de la maladie, la nutrition de tout le membre malade peut être fortement altérée. Dans son livre sur les *Difformités acquises de l'appareil locomoteur,* Kirmisson reproduit une photographie remarquable à ce sujet. Ce trouble de nutrition se manifeste sur le bassin ; ces déformations pelviennes ont été étudiées au point de vue obstétrical par Litzmann (*Du bassin oblique ovalaire produit par la coxalgie unilatérale*, Kiel, 1853).

Sur quatre de nos malades, il nous a été donné de constater ce phénomène. Voici les résultats des mensura-

tions effectuées après guérison et à quelques années de distance :

N° 8	Raccourcissement en	1900 :	0,04	en 1904 :	0,09
18	—	— :	0,01	—	0,03
37	—	1902 :	0,02	—	0,04
41	—	— :	0,02	—	0,06

Il va sans dire que sur chacun de ces malades, la différence de grosseur du membre était très appréciable ; comme nous n'avions à ce sujet aucune indication à la sortie de l'hôpital, nous ne pouvons donner de renseignements certains.

La possibilité de ce raccourcissement ultérieur n'est pas faite pour alléger le pronostic.

Conclusion. — Le pronostic de la coxalgie est grave, à cause :

1° De la mortalité très élevée qui pour nous est au moins de 27 °/₀.

2° De l'ankylose et du raccourcissement (immédiat ou ultérieur) probables du membre malade — phénomènes qui, dans certains cas, troublent gravement le jeu de l'appareil locomoteur.

Les éléments du pronostic se tirent surtout :

1° De l'âge ;

2° De l'état général du malade ;

3° De l'état local : influence de la période ;

— — des abcès fistulisés ;

— — des luxations progressives (raccourcissement) ;

4° Des soins qu'il recevra : diagnostic et traitement précoce.

5° De l'hygiène qu'il suivra tant chez lui qu'à l'hôpital.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT (1)

Selon que la coxalgie sera arrivée à l'une ou à l'autre de ses trois périodes, il faudra lui opposer un traitement légèrement différent; mais, ce qui doit être le principe dominant, c'est d'immobiliser d'une manière complète l'articulation de la hanche et de relever les forces du malade par une hygiène bien appropriée. C'est-à dire que nous avons deux traitements à envisager : l'un pour l'état général, l'autre pour l'état local.

Traitement général. — Nous n'avons pas grand'chose à en dire : c'est le traitement qui convient à toutes les tuberculoses qu'il faudra faire suivre à ces malades. Séjour au bord de la mer, mais surtout séjour aussi complet que possible au grand air : lorsqu'on ordonne l'immobilisation, bien des familles croient que cela implique une claustration dans une chambre peu ou point aérée. C'est une erreur absolue, il faut que le coxalgique passe toutes ses journées dehors, à la campagne si possible, et, à con-

---

(1) Nous avons, pour ce chapitre, puisé largement dans le livre de M. le professeur Estor, *Guide pratique de chirurgie infantile*, 1901.

dition de bien le couvrir, on est tout étonné de ne jamais le voir enrhumé. La nuit aussi, les fenêtres de la chambre devront être grandement ouvertes, à condition toutefois d'empêcher l'air d'arriver directement sur le lit : le système des volets dits à persienne est excellent.

A côté de cette aération continue, sur laquelle nous ne saurions trop insister, car souvent les parents ne se rendent pas compte de son importance, on pourra donner de l'huile de foie de morue, du phosphate de chaux, du cacodylate de soude, etc.

TRAITEMENT LOCAL. — Il est différent, avons-nous dit, pour chaque période : c'est vrai ; mais l'immobilisation est le principal moyen d'action que nous devons employer tout le temps de la maladie.

1re *Période.* — Dans quoi et comment allons-nous immobiliser ? Depuis que Bonnet a formulé, en 1845, les véritables principes du traitement, bien des appareils ont été inventés ; les indiquer tous serait fastidieux ; contentons-nous de dire qu'ils sont tous construits en vue d'immobiliser la hanche, mais soit en obligeant le malade à rester couché, soit en permettant la marche. Les appareils de cette dernière catégorie ne donnent pas une sécurité absolue, malgré l'extension continue qu'on leur adjoint. Il est à remarquer que les chirurgiens américains, jadis très partisans de ce genre d'appareils, reviennent sur leur appréciation et déclarent que, dans les arthrites, l'immobilisation doit être ramenée du second au premier plan.

Pour Kirmisson et pour nous, ces appareils permettant la marche ne peuvent être considérés que comme des appareils de convalescence, et l'on ne doit s'en servir que lorsque les phénomènes inflammatoires ont disparu depuis longtemps.

A la Clinique des enfants, l'appareil préféré pour l'immobilisation des coxalgiques, c'est la gouttière de Bonnet. (Nous ne donnons pas une figure de cette gouttière, ni de la voiture qui sert à les transporter ; ces deux appareils figurent dans tous les catalogues d'orthopédistes.) D'aucuns prétendent qu'elle est « sordide ». Nous ne saurions trop nous élever contre cette appréciation. Il est bien évident que pour employer un tel appareil on doit avertir les parents pour qu'ils soignent leurs enfants d'une manière spéciale. Ce n'est pas le chirurgien qui guérit une coxalgie : il ne fait qu'indiquer les moyens, mais c'est la mère qui contribuera, on peut dire dans la plus large part, à la guérison de son enfant, si elle suit bien les conseils donnés; c'est elle qui par sa surveillance continuelle veillera à tenir son enfant dans un état de propreté extrême. Les excoriations, dont la présence est si à redouter par le fait d'un décubitus longtemps prolongé, seront de la sorte évitées. Tous les jours la mère procèdera à une toilette qui, pour ne pas être complète, n'en sera pas moins faite avec soin ; elle veillera à ce que le malade ne se salisse pas chaque fois qu'il ira à la selle. Enfin tous les huit jours, elle sortira l'enfant de sa gouttière, avec toutes les précautions nécessaires et procèdera à une toilette générale en le lavant entièrement à l'eau chaude sur tout le corps.

Les vêtements du patient immobilisés auront la forme d'un tablier d'enfant, c'est-à-dire fermés par devant et ouverts par derrière, disposition qui permet leur changement sans remuer l'enfant ; pour plus de propreté, on mettra entre lui et la gouttière un drap de toile fine coupé exactement à la forme de l'appareil qui sera retenu par des épingles anglaises ; — ce drap sera changé tous les huit jours, au moment du complet nettoyage. Il sera bon de

faire coïncider ce moment avec la visite du chirurgien. Ce dernier devra examiner son malade tous les deux mois pour s'assurer de la présence possible d'un abcès et pour devancer son ouverture pour toutes les raisons données plus haut.

Si les moyens de la famille le permettent, il est encore préférable d'avoir deux gouttières. On pourra ainsi faire les réparations nécessaires, sans discontinuer l'immobilisation.

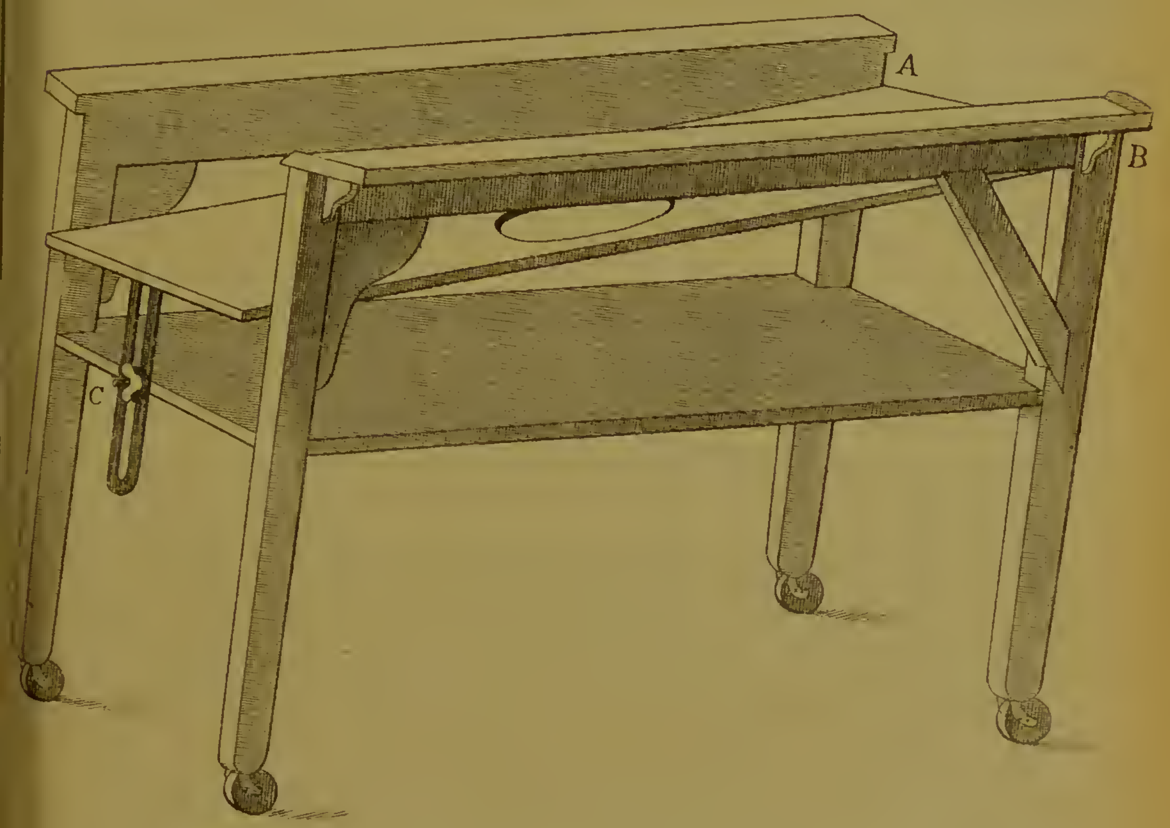
Quelle que soit la raison, le malade ne doit pas, en effet, abandonner l'immobilisation complète jusqu'à ce que tout phénomène inflammatoire ait disparu depuis quelque temps. Certains parents ont l'habitude, au moment des repas, de soulever l'enfant par les épaules. Cette manière de faire est à proscrire d'une façon absolue.

On doit au contraire, pour plus de sûreté, faire coudre à la partie antérieure de la chemise, de chaque côté en avant des épaules, une bande de toile large de 8 centimètres et longue de 60 à 70 ; ces deux bandes dirigées transversalement, sont conduites au-dessous de la gouttière et nouées au-dessous d'elle. Il est de la plus haute importance de bien immobiliser le thorax, car si le malade se soulève, le mouvement d'élévation du tronc se passe en grande partie dans les articulations coxo-fémorales. Pour faciliter la déglutition, on doit soulever la gouttière elle-même. Il existe à la Clinique des enfants une table dont nous donnons ci-contre le dessin, qui en même temps permet d'incliner l'appareil et de transporter facilement le malade.

Toutefois, l'immobilisation n'est pas toujours acceptée. Il ne faut pas craindre, dans une telle conjoncture, de faire entrevoir à ces malheureux parents les résultats funestes du manque d'immobilisation ; on doit les péné-

trer de cette idée que plus leur enfant remuera, moins il aura de chances de guérir et de plus, qu'en agissant de la sorte, des abcès se formeront qui pourront nécessiter parfois une intervention chirurgicale des plus graves.

Si nous insistons particulièrement sur ce point, c'est que ce fait s'est passé devant nos yeux : nous avons vu des enfants admirablement soignés par leur mère, guérir sans ankylose et sans raccourcissement, tandis que d'autres, mal soignés, sont revenus dans un état lamentable.



Si, par malheur, la famille ne peut supporter une dépense de 80 à 150 fr. inhérente à l'achat d'une gouttière, nous nous contenterons de l'appareil plâtré. Mais ce n'est qu'à contre cœur que nous le faisons ; cet appareil est d'un entretien bien plus difficile que la gouttière. De plus, quand on ouvre un de ces plâtres, il n'est pas rare

de trouver au milieu du coton de véritables colonies de parasites qui pullulent dans notre région, principalement durant les mois chauds. La manière de construire un appareil de ce genre est trop bien indiquée dans le *Guide pratique de chirurgie infantile,* Estor 1904, et la *Technique du traitement de la Coxalgie,* Calot 1904, pour que nous ayons à y revenir.

Une remarque : dans les deux cas, ou gouttière ou plâtré, il est bon de mettre le membre malade en légère abduction. Sur plusieurs de nos coxalgiques guéris, nous avons noté, en effet, une ankylose en rectitude avec rotation en dedans. Le résultat de cette position est de gêner quelque peu la marche. Ce point a été étudié dans une thèse de Paris : *Des résultats éloignés de la Coxalgie au point de vue orthopédique.* (P. Marty, 1899.)

Combien de temps doit durer l'immobilisation ? c'est très variable et nous n'avons aucun signe précis à pouvoir donner. En général, on doit compter pour les cas pris de bonne heure à la première période ou au début de la deuxième, un laps de temps d'environ deux ans. Ce chiffre n'a rien d'absolu ; il faut, pour sortir l'enfant de la gouttière que tous les phénomènes morbides aient disparu complètement depuis trois mois au moins. A ce moment-là, il est de bonne pratique de mettre un appareil permettant la marche (un caleçon plâtré est suffisant) combiné avec le port *sous le pied sain* d'une bottine ayant une semelle de 5 à 6 centimètres au moins pour empêcher le membre malade de toucher le sol. Les premiers temps, l'enfant s'habituera à marcher avec des béquilles pendant quelques heures et sera allongé sur un lit le reste du temps. Deux ou trois mois après, on supprimera la bottine et on autorisera le patient à marcher rien qu'avec

les béquilles. Il va sans dire qu'on empêchera pendant longtemps toute fatigue du membre malade.

Nous insistons sur ce que l'on n'enlève la gouttière que trois mois au moins après que tout symptôme a disparu, parce qu'il nous est arrivé d'avoir des récidives, ayant supprimé l'immobilisation à des enfants que l'on croyait guéris.

Donc, pour nous, les deux principes fondamentaux qui doivent inspirer le traitement de la coxalgie, à quelque période qu'elle se trouve, sont :

1° Immobilisation *absolue* faite autant que possible dans la gouttière de Bonnet avec une légère abduction. Cette immobilisation doit être continuée trois mois au minimum après la disparition de tout phénomène morbide.

2° Vie au grand air et bonne hygiène.

Deuxième période. — Même traitement qu'à la première période, mais il est nécessaire de remettre le membre en bonne position.

Pour arriver à ce résultat, nous employons la méthode du redressement sous chloroforme. Comme, à cette période, la mauvaise attitude n'est due d'abord qu'à la contracture musculaire, puis à la rétraction musculaire, aponévrotique et capsulaire, on arrive facilement au but proposé.

Une fois le membre mis en extension et en légère abduction, on place l'enfant dans l'appareil et on applique l'extension continue. Pour cela on place une guêtre sur la jambe de l'enfant. D'après Calot, elle doit remonter jusqu'au dessus du genou ; Kirmisson, en effet, donne aussi une figure représentant un degré énorme de *genu recurvatum*, survenu à la suite de l'extension continue avec point d'appui sur la partie inférieure de la jambe. Afin de prévenir ce relâchement de l'articulation du genou

par la distension de ses ligaments, il est bon de maintenir l'extension en ne dépassant pas un poids de trois kilogrammes. En ne dépassant jamais cette tension et même en ne mettant la guêtre que sur la jambe, nous n'avons jamais observé de faits semblables.

Troisième période. — Même traitement que pour la deuxième période, mais le redressement sera plus difficile à obtenir à cause des adhérences osseuses qui ont pu se former. Malgré ce, la crainte d'une méningite consécutive à un tel traitement, méningite que certains auteurs, Gibney en particulier, ont signalée à la suite d'un redressement forcé, ne nous a pas empêché d'agir de la sorte et jamais nous n'avons eu à nous en repentir.

Abcès froids. — A la seconde comme à la troisième période (Ménard) on peut voir se former des abcès. Nous avons montré au chapitre du pronostic que cette complication n'était rien en elle-même, pourvu qu'on prévienne l'ouverture de ces collections par un traitement approprié.

Dès que nous sommes certain de la présence d'un abcès, au lieu de compter sur la résorption qui est possible, mais très rare (Ménard), nous pratiquons la ponction suivie d'une injection d'éther iodoformé à 1/20. Calot emploie un mélange d'éther iodoformé et de naphtol camphré. Comme à la suite de l'emploi du naphtol nous avons eu un cas de mort subite (l'observation en a été publiée dans la thèse de M. Robbaz, Montpellier, 1901) nous avons absolument rejeté l'emploi de cette substance. Des accidents semblables sont arrivés déjà à plusieurs chirurgiens et dernièrement une discussion à ce sujet a eu lieu à la Société de chirurgie (voir *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, séance du 11 mai 1904).

Une fois l'éther iodoformé injecté, nous attendons, avant d'enlever la canule, qu'il n'y ait plus de production de vapeurs. Cinq minutes, à peu près, sont nécessaires pour obtenir ce résultat. Cette attente a pour but d'empêcher une distension trop grande de la poche et la formation possible d'escarres. Une goutte de collodion riciné et un pansement légèrement compressif terminent l'opération. Répétez cette injection, si cela est nécessaire, à quelques jours d'intervalle. D'après Calot on peut aller jusqu'à neuf ou dix injections. Pour nous, la guérison a été obtenue, en général, après la deuxième ou, tout au plus, la troisième intervention de ce genre.

Si, malgré ce traitement, l'abcès n'arrivait pas à tarir, on est autorisé à l'ouvrir largement, on le désinfecte complètement et on termine par un tamponnement à la gaze iodoformée.

Fistules. — Parfois, on n'appelle le chirurgien qu'après l'ouverture de l'abcès de production de fistules. Dans ce cas, commencez par injecter dans les trajets des antiseptiques variés, le chlorure de zinc à 1/20, teinture d'iode, éther iodoformé 1/20 et surtout le permanganate de potasse à 1/100. Durant notre remplacement dans le service de M. le professeur Tédenat, nous n'avons eu qu'à nous louer de l'emploi de ce médicament dans le cas de lésions bacillaires.

Si, au bout de trois mois, les fistules ne s'améliorent pas, c'est que les trajets sont trop anfractueux. Alors seulement on peut employer le bistouri. Dans ce cas, notre opinion est qu'il faut adopter l'incision de la résection et ne s'occuper des trajets qu'après désinfection de l'articulation. Ceci terminé, et le drainage bien assuré par des drains, on s'occupe des trajets.

Ces derniers sont agrandis, nettoyés et bourrés à la gaze iodoformée. Dans ce cas nous avons eu des résultats surprenants en agissant comme il suit : le trajet agrandi, on le dessèche avec des compresses d'une manière aussi complète que possible, on répand ensuite du permanganate de potasse finement pulvérisé et on achève le pansement avec de la gaze ; généralement, la suppuration augmente, mais, après la seconde intervention, on est tout étonné de trouver des bourgeons charnus et de voir la cicatrisation s'opérer très rapidement.

Bien entendu, l'immobilisation ne doit pas être abandonnée ; dans tous ces cas, il est même bon de lui adjoindre l'extension continue.

Malgré tous les efforts que l'on a pu tenter, la maladie peut continuer ; dans ce cas, mais seulement après avoir tout essayé, on peut pratiquer la résection de la hanche et même on peut être forcé de faire une désarticulation. Mais ce sont des opérations que l'on n'est autorisé à tenter qu'après échec de tout le reste.

Ainsi que nous l'avons dit dans notre Introduction, nous n'indiquons pas un traitement nouveau : nous avons voulu simplement décrire les soins donnés aux coxalgiques qui viennent à la clinique chirurgicale des enfants de l'hôpital Suburbain. Trop heureux serons-nous, si nous avons pu intéresser nos lecteurs et leur démontrer que ce mode de traitement est justifié, croyons-nous, par les résultats obtenus !

CONCLUSIONS

1° La coxalgie est, à Montpellier et dans les départements voisins, la plus fréquente de toutes les tuberculoses chirurgicales de l'enfance.

2° C'est une maladie très grave, dont la mortalité s'élève au moins à 27 °/o.

3° On ne peut apprécier exactement cette mortalité qu'en suivant les malades pendant plusieurs années.

4° L'hérédité n'est pas un facteur étiologique important : il faut attribuer aux conditions hygiéniques dans lesquelles l'enfant se trouve placé, une valeur étiologique beaucoup plus grande.

5° Il existe une *coxa vara* symptomatique de la coxalgie, qui peut déterminer à elle seule un notable raccourcissement réel.

6° Le traitement par l'immobilisation doit être très précoce.

7° L'appareil de choix est la gouttière de Bonnet, beaucoup moins sordide que l'appareil plâtré, dans nos pays tout au moins.

8° Les abcès froids doivent être traités par la ponction suivie d'une injection d'éther iodoformé.

9° Le *naphtol camphré*, médicament très dangereux, doit être complétement abandonné.

10° Nous accordons une très grande importance au traitement général.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 9 juin 1904.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier, le 9 juin 1904.
Le Doyen,
MAIRET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

BONNET. — *Maladies des articulations*, 1845.

Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie, 1865, 1876, 1881, 1889, 1897, 1899.

CALOT. — *Technique du traitement de la coxalgie*, 1902.

CAZIN. — *Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie.*

DUPLAY ET RECLUS. — *Traité de chirurgie.*

ESTOR. — *Guide pratique de chirurgie infantile*, 1904.

ETIENNE. — *Traitement orthopédique de la coxalgie infantile. Thèse de Nancy*, 1900.

FORGUE. — *Précis de pathologie externe. Collection Testut.*

FORGUE ET RECLUS. — *Thérapeutique chirurgicale.*

GANGOLPHE. — *Pathologie externe de Le Dentu et Delbet.*

GROSS, ROHMER ET VAUTRIN. — *Traité de pathologie externe.*

HABEREN. — *Centralblatt für chir.*, 1865.

KIRMISSON. — *Traité de chirurgie. Duplay et Reclus.*

— *Les difformités acquises de l'appareil locomoteur*, 1902.

KOCH. — *Congrès de Londres*, 1901. *Semaine médicale*, 1901.

LANNELONGUE. — *Coxo-tuberculose*, 1886.

MATHIEU ET STRAUSS. — *Article sur la Coxalgie dans le Dictionnaire encyclopédique.*

MARJOLIN. — *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1865.

MARTY. — *Des résultats éloignés de la coxalgie. Thèse de Paris* 1899.

MÉNARD. — *Coxalgie tuberculeuse.*

OLLIER. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1889.

— *Revue de chirurgie*, 1881.

PIÉCHAUD. — *Chirurgie infantile. Collection Testut.*

Poulet et Bousquet. — *Pathologie externe.*

Revue d'orthopédie, de 1893 à 1904.

Robbaz. — *Des accidents dus à l'emploi du naphtol camphré. Thèse de Montpellier*, 1901.

Roger. — *Introduction à l'étude de la médecine.*

Tillaux. — *Traité de chirurgie clinique*, 1900.

Valette. — *Article sur la coxalgie. Dictionnaire de M. Jaccoud.*

TABLE DES MATIÈRES

MONTPELLIER. — IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI — 1363-2

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe : ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !